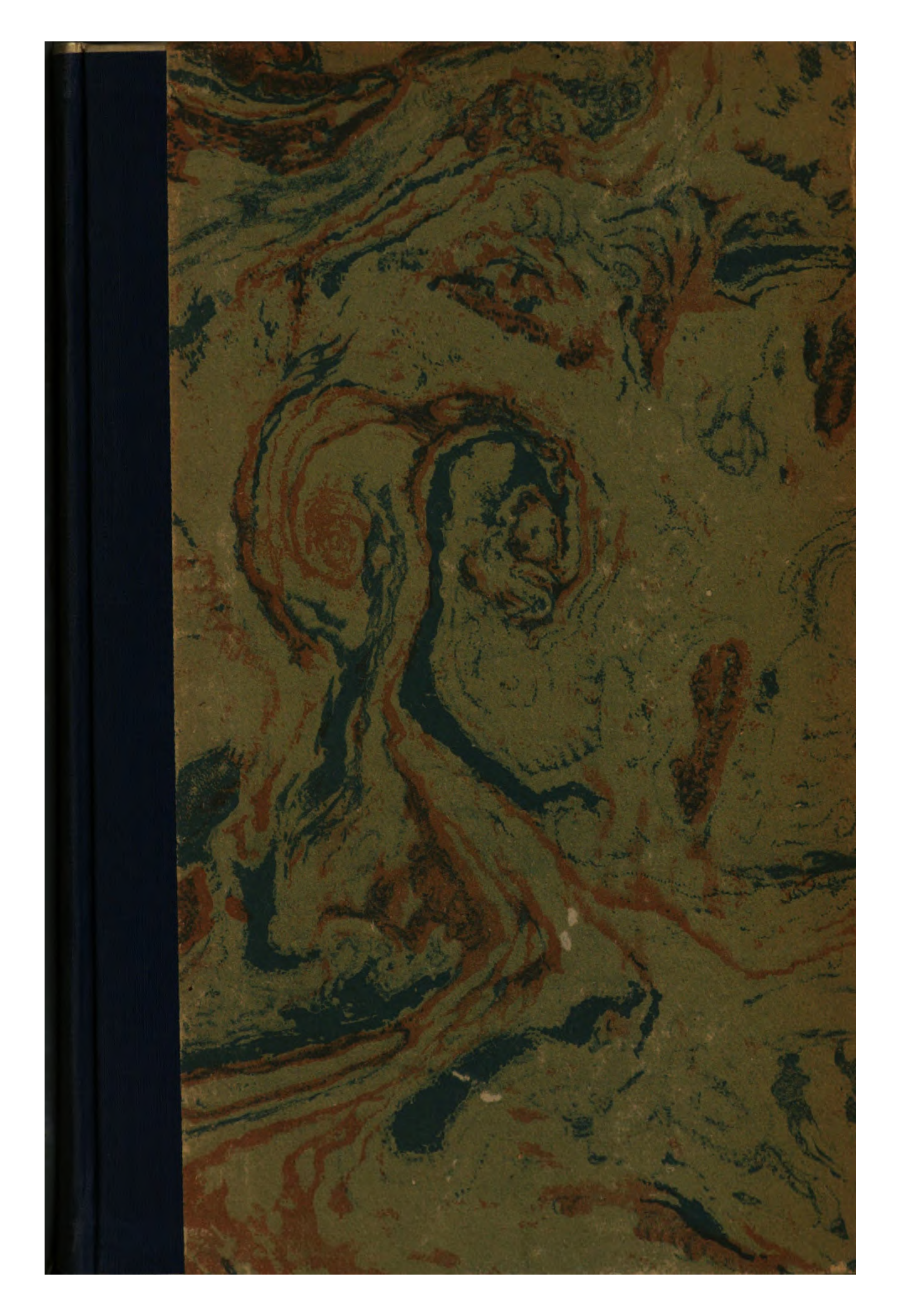


Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten.

Unter Mitarbeit von

Geh. Rat Prof. Dr. L. Aschoff, Freiburg i. Br.; Sr. Exz. Geh. Rat Prof. Dr. Ch. Bäumler, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. L. Brauer, Hamburg; Prof. Dr. O. Bruns, Göttingen; Dozent Dr. Th. Christen, München; Prof. Dr. F. Chvostek, Wien; Prof. Dr. H. Ehret, Straßburg, Els.; Prof. Dr. W. Einthoven, Leiden; Prof. Dr. D. Gerhardt, Würzburg; Doz. Dr. Gerhartz, Bonn; Prof. Dr. J. Grober, Jena; Doz. Dr. G. B. Gruber, Mainz; Dr. Hannes, Straßburg i. Els.; Dr. Hake, Düsseldorf; Prof. Dr. A. Hasenfeld, Budapest; Prof. Dr. H. E. Hering, Köln a. Rh.; Doz. Dr. M. Herz, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. A. Hoffmann, Düsseldorf; Dr. Kaempffer, Frankfurt a. M.; Hofrat Prof. Dr. K. v. Kétly, Budapest; Dr. K. Knack, Hamburg; Prof. Dr. A. v. Koranyi, Budapest; Prof. Dr. F. Kovács, Wien; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Kraus, Berlin; Geh. Rat Prof. Dr. O. Lubarsch, Berlin; Geh. Rat Prof. Dr. Fr. Martius, Rostock; Prof. Dr. O. Müller, Tübingen; Prof. Dr. E. Münzer, Prag; Dr. L. Nenadovics, Franzensbad; Prof. Dr. G. F. Nikolai, Berlin; Hofrat Prof. Dr. K. v. Noorden, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. N. Ortner, Wien; Reg.-Rat Prof. Dr. J. Pal, Wien; Dr. E. Rehfisch, Berlin-Charlottenburg; Prof. Dr. J. G. Rothberger, Wien; Dr. J. Ruppert, Salzuflen; Prof. Dr. H. Sahli, Bern; Dr. Siegmund, Danzig; Dr. Schönberg, Basel; Dr. S. Schoenewald, Bad Nauheim; Prof. Dr. J. Strasburger, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. A. Strubell, Dresden; Prof. Dr. H. Vierordt, Tübingen; Direktor Dr. F. Volhard, Mannheim; Dr. E. Zander, Stockholm

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und **Professor Dr. R. von den Velden** Berlin.

BAND X

(Januar — Dezember 1918)

mit 18 Abbildungen im Text und 8 Tafeln.



DRESDEN UND LEIPZIG
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF
1918.

Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes.)

X. Jahrgung. Januar 1918. Nr. 1.

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus Dr. Büdingen's Heilanstalt für Herz- und Nervenkranke (Sanatorium Konstanzerhof) zu Konstanz-Seehausen.

Ernährungsstörungen des Herzens (Kardiodystrophieen), ihre Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel, insbesondere zur Hypoglykaemie und ihre Behandlung mit Traubenzucker-infusionen.

Von

Dr. Theodor Büdingen.

Die seit langem geübte Diätetik der Herzkrankheiten ist nicht gleichbedeutend mit einer Ernährungsbehandlung des Herzmuskels. Das klingt paradox, ist aber doch, wie ich zeigen kann, richtig. Von der letzteren müssen wir erwarten, daß durch ein bestimmtes Nahrungsmittel die Leistungen eines unterernährten Herzmuskels unmittelbar verbessert und seine Kraftvorräte vermehrt werden. Dies erreichen wir auf dem natürlichen Ernährungswege bekanntlich nicht. Nach der einschlägigen Literatur pflegte man es als selbstverständlich zu betrachten, dass eine ausreichende Ernährung dem Nahrungsbedürfnis des Herzmuskels am meisten gerecht werde, und hatte andererseits eher die Befürchtung, durch ein Zuviel an Speisen zu große Ansprüche an die Herzarbeit zu stellen, und so den Grundsatz der Schonung eines schwachen Herzmuskels zu verletzen.

Als Ausdruck einer akuten kardialen Ernährungsstörung hat die Wissenschaft im wesentlichen den Brustdruckschmerz der Angina pectoris aufgefaßt, ohne dieselbe auf ungenügendes Zuströmen eines bestimmten Nährstoffes zurückzuführen. Ist diese Vorstellung zutreffend, so müßte der Mangel des besten physiologischen Brennstoffes, den die anderen nicht oder schwer ersetzen können, das Bild beherrschen. Nach allen Experimenten bildet der Traubenzucker des Blutes die Hauptquelle der Herzmuskelkraft, hat als solche eine erstaunliche Konstanz im Kreislauf, die Fähigkeit in Form des Reservestoffes Glykogen sich in die Herzmuskelfasern einzulagern und umgekehrt die meiste Bereitschaft, sofort auch unter ungünstigen Umständen, nämlich bei Sauerstoffmangel, durch ein diastatisches Ferment im Herzmuskel sich wieder zu zersetzen und chemische Energie zu liefern.

Was insbesondere die Rolle des Traubenzuckers für die Herzarbeit betrifft, so lehren die bekannten physiologischen Versuche, daß künstliche Speisung mit Glykoselösung eine kräftigere Tätigkeit des isolierten Herzens erzeugt, bezw. am bereits stillstehenden, überlebenden Organ erneute Kontraktionen hervorruft. Umgekehrt beweisen die Untersuchungen von Johs. Müller, Rohde, Loewi und Weselko, wie gesetzmäßig Steigerung der Herztätigkeit mit erhöhtem Zuckerverbrauch einhergeht, welch letzterer nach Rohde wesentlich durch Produkte der inneren Sekretion beeinflußt wird. Da nach Buglia's Experimenten dem Herzmuskel die Fähigkeit zum Abbau der Aminosäuren abgeht, über Fettverbrauch des Herzens keine Untersuchungen vorliegen, allein der Alkohol in kleineren Gaben, vornehmlich für das geschwächte Herz, eine gewisse, aber nicht nachhaltige Energiequelle bildet, so bleibt in der Tat nur der Schluß auf den Traubenzucker als das Herznährmittel. Wenn aber, wie experimentell erwiesen, ein unterernährtes, versagendes Tierherz durch Glykosezusatz zur Speiselösung wieder zu normalen Kontraktionen gebracht werden kann, so ist dieser für ein aus Nahrungsmangel schlecht arbeitendes Menschenherz ebenfalls nicht nur die geeignete Herznahrung, sondern in solchem Falle das erforderliche Herzmittel, es sei denn, daß die Pforten für die Zufuhr dauernd verlegt sind oder die Verarbeitungsfähigkeit auch vermehrter Blutzuckermengen aufgehoben ist.

Hierzu stimmen vortrefflich die pathologisch-anatomischen Befunde über regelmäßiges Vorkommen von Glykogen im Reizleitungssystem gesunder Herzen[1]), sowie die bemerkenswerten Ergebnisse Berblingers über seinen Nachweis in allen Herzmuskelfasern gesunder Menschen und Tiere, ferner seine Verringerung oder sein Verschwinden aus ihnen bei Vergiftungen oder Krankheiten dem Anschein nach besonders dann, wenn letztere mit Herzschwäche einhergegangen sind und zum Herztod geführt haben, schließlich die in einigen Tierexperimenten festgestellte Unabhängigkeit der Glykogeneinlagerung von der natürlichen Nahrungsaufnahme. Denjenigen, der sich näher für das Verhältnis von Blutzucker zum Herzglykogen, seinen An- und Abbau, sowie für andere Fragen des Kohlehydratstoffwechsels in Beziehung auf das Herz interessiert, verweise ich auf mein Buch: „Ernährungsstörungen des Herzmuskels, ihre Beziehungen zum Blutzucker und ihre Behandlung mit Traubenzuckerinfusionen". Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig 1917.

Stammt nun das Herzglykogen als Energievorrat, stammt letzten Endes die Herzmuskelarbeit aus dem Blutzucker, so wird die Regelmäßigkeit seines Vorkommens in bestimmter physiologischer Breite ohne deutlich erkennbaren, unmittelbaren Einfluß der Ernährung und des Ernährungszustandes[2]) nicht verwundern. Nach bisheriger klinischer Auffassung deuten Werte unter 0,06 oder 0,07 bis 0,12 in 100 ccm Blut auf Störungen des Zuckerstoffwechsels.

Es fragt sich, ob die Dichte (Konzentration) einer solchen für die Herzernährung optimalen Traubenzuckerlösung ohne Schädigung für Leistung und fortgeleitete Empfindung des Herzmuskels wesentlich herabgesetzt werden darf, ob nicht vielmehr eine Hypoglykaemie, deren Vor-

---

[1]) Nach einer brieflichen Mitteilung von Herrn Professor Aschoff in Freiburg i. Br. wurden zuerst solche Glykogenbefunde im Herzen von seinem Schüler Nagayo beschrieben.

[2]) Ivar Bang, Tachau, Umber, Fritz Heller u. a.

kommen eine Reihe von Forschern festgestellt hat, unter bestimmten Voraussetzungen eine Ernährungsstörung des Herzens hervorrufen muß, deren klinische Erscheinungen noch zu erforschen wären.

Bis zu diesem Punkte diagnostischer Ueberlegung gelangt, hörte ich von Lüthjes Veröffentlichung, der eine bessere Verwertung des unmittelbar in den großen Kreislauf gebrachten Traubenzuckers beim Diabetiker festgestellt hatte. Damit war es mir klar, daß Traubenzuckerinfusionen die von mir gesuchte Behandlungsart für Ernährungsstörungen des Herzmuskels auch beim nicht diabetischen Menschen sein müssen. Diese Auffassung wurde verstärkt durch Tierexperimente Ivar Bangs, der ein außerordentlich rasches Verschwinden des in die Blutbahn eingespritzten Traubenzuckers gefunden hatte, wahrscheinlich durch Ablagerung in die Kohlehydratlager des Körpers; denn da die Leber den Blutzuckergehalt in der Regel konstant erhält, so ist bei erhöhtem Nahrungsbedürfnis des Herzmuskels nur wenig oder nichts von gesteigerter Ernährung per os zu erwarten. Nur auf dem Blutwege durch Umgehung der Leber lassen sich meines Erachtens weitergehende Ansprüche befriedigen. Die Gründe, warum dies im wesentlichen nur durch Zuckereinspritzung ins Blut, und nicht durch andere Hyperglykaemie erzeugende Mittel möglich ist, habe ich an anderer Stelle ausführlich erörtert. Blieb nur noch die technische Frage einer praktischen Anwendung. Seit Landerer 1881 zum erstenmal wieder intravenöse Injektionen vorgenommen hatte, wurden die Traubenzuckerinfusionen zu verschiedenen therapeutischen Zwecken verwandt, von Alter zur Ernährung Geisteskranker, von Stühmer und Schreiber zwecks Stillung innerer Blutungen, von Strauß nach Aderlässen bei Nierenkranken und als Ersatz der Kochsalzinfusionen bei Cholera. Entscheidend aber waren die Erfahrungen von Kausch, der bei Sepsis und Peritonitis, im Kollaps noch, wo Operation nicht mehr möglich war, durch Infusionen von 2000 ccm 4 v. H. Traubenzucker den Fall zur Heilung brachte.

Diesem therapeutischen Gedanken bin ich seit 1913 in der Behandlung meiner Herzkranken nachgegangen. Bald warf sich die Frage auf, welche Formen von Herzernährungsstörungen — und nur solche konnten logischerweise für diese Therapie in Betracht kommen — eignen sich besonders für intravenöse Traubenzuckerbehandlung.

Greifen wir zurück auf die Sklerose der Koronararterien als das pathologisch-anatomische Urbild der Herzernährungsstörung, so war nach unserer Ueberlegung die im Anschluß an vermehrte Herzleistung (körperliche Bewegung) oder angenommene verminderte Durchblutung (nächtliche Blutdrucksenkung) auftretende Angina pectoris mit Wahrscheinlichkeit als Ausdruck des Traubenzuckerhungers anzusprechen. Die andere Erklärung ihrer Entstehung durch Blutsperre infolge eines Gefäßkrampfes aller oder der Mehrzahl der Kranzarterienäste ist in einem Teil der Fälle eine gewiß ebenfalls annehmbare Hypothese, versagt aber in andern nicht zu Angiospasmen neigenden Fällen und erweist sich kritischer Betrachtung dann als unzulänglich und hinfällig, wenn ein Herzmuskel über genügende Glykogenvorräte verfügt. Wissen wir doch, daß auch nach Unterbrechung der Sauerstoffzufuhr das Glykogen zersetzt wird (Bunge) und Betriebsenergie dem Herzen liefert. Seitdem aber Spalteholz reichliche Anastomosenbildung der Kranzgefäße untereinander und auch mit den Vasa Thebesii nachgewiesen hat und C. Hirsch sogar einen Coronararterienstamm bei Affen und Hunden ohne nachhaltige Schädigung der

Herztätigkeit unterbinden konnte, sind wichtige Stützen der Hypothese von dem überwältigendem Einfluß der Blutsperre oder Zufuhrverminderung an einer umschriebenen Stelle des Coronarkreislaufs eingestürzt. Zur Aufnahme neuer Forschungen drängte aber auch die Trostlosigkeit des Krankheitsbildes der Koronarsklerose, bisweilen selbst in ihren Anfangsstadien und die nur symptomatische Therapie. Länger dauernde Liegekuren mit und ohne passive Bewegungen [1]) hatten sich in langjähriger Praxis mir am besten bewährt, sind aber auch keine ideale Behandlung. Jedenfalls bieten sie noch am meisten dem Herzen die Möglichkeit zur Ansammlung von Kraftvorräten. Mönckeberg hat besonders aus seinen Kriegserfahrungen heraus uns gelehrt, daß Atherosklerose der Koronararterien auch bei jugendlichen Individuen nach Infektionskrankheiten vorkommen kann, doch habe ich in 20jähriger praktischer und fachärztlicher Tätigkeit keinen Patienten unter 35 Jahren daran sterben sehen. Die Möglichkeit einer Heilung beginnender Koronarsklerose bei jugendlichen Kranken ist also zuzugeben und bei älteren vielleicht dann, wenn die Energie der Stoffwechselvorgänge im Herzen erhöht werden könnte.

Die Entscheidung, ob Glykogenmangel vorzugsweise die Stenokardie verursacht, läßt sich durch das Auffinden von Fällen herbeiführen, die der Coronarsklerose ähnliche Beschwerden zeigen ohne ihre anatomische Grundlage, und nur Funktionsbeeinträchtigung in Verbindung mit einer absoluten Hypoglykaemie aufweisen.

Zu den Ernährungsstörungen des Herzmuskels, die ich als Kardiodystrophieen [2]) bezeichne, würde auch diese hypoglykaemische Kardiodystrophie gehören. Es sind also Verminderung, Erschwerung oder Aufhebung der Blutzuckerzufuhr bei gleichzeitigem, davon abhängigem Glykogenmangel oder bei inaktivem Verhalten des Glykogens in dem Sinne, daß es auf die Einwirkung des diastatischen Fermentes nicht anspricht, oder daß das Glykogen durch Endarteriitis obliterans, Verkalkungsvorgänge, Schwielenbildung usw. von der Blutbahn abgesperrt ist (Berblinger) die Bedingungen für das Zustandekommen der Kardiodystrophieen.

Nach meinen Beobachtungen ist abgesehen von seltenen Ausnahmen, deren Begründung hier nicht möglich ist, ein ständiger Blutzuckergehalt von unter 0,06 mit Herzbeschwerden verknüpft. Diese absolute Hypoglykaemie, die auch nach größeren körperlichen Anstrengungen physiologischerweise und nur vorübergehend gefunden wird, glaubte ich als Ursache des Versagens bereits kranker, mit ungenügendem Kraftvorrat versehener Herzen zu erkennen. Wir haben als niedersten Blutzuckerwert 0,009 gefunden, der ungefähr einer Verminderung auf den 10. Teil des physiologischen Durchschnittes entsprechen würde, ohne daß Zeichen einer Herzschwäche in der Ruhe aufgetreten wären. Wenn aber der organisch gesunde Mann sich bewegte, traten Druckschmerzen in der Herzgegend auf, leichte Atemnot und rasches Ansteigen der Pulsfrequenz.

[1]) S. Büdingen. Ruhekuren für Herzkranke in Verbindung mit passiven Bewegungen. Zugleich eine Kritik der heilgymnastischen Behandlung der Kreislaufschwäche und Mitteilungen über einen Apparat für passive Beinbewegung Bettlägeriger und Ruhender. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1911, 102. Bd.

[2]) Wie mir Herr Professor Aschoff geschrieben hat, hat er für Ernährungsstörungen anderer Organe den gleichen Vorschlag gemacht und spricht von Ostrodystrophieen, Nephrodystrophieen usw.

Die Kontraktionsarbeit des Herzens kann, auch nach dem Tierexperiment von Guthrie und Pike, mit $^{1}/_{10}$ des im Blut befindlichen Zuckers noch bestritten werden. So würde der übrige Anteil, z. B. die Menge von 0,009 bis 0,05 in 100 ccm zur Aufspeicherung als Glykogen in der Herz- und Körpermuskulatur vornehmlich dienen können. Dagegen läßt sich einwenden, daß eine Senkung des Blutzuckerspiegels unter seine physiologische Breite nach biologischen Vorstellungen nicht gleichgültig für die Zellarbeit, d. h. in diesem Falle für die Verarbeitungsfähigkeit durch den Herzmuskel sein kann.

Die von uns beobachteten hypoglykaemischen Werte schwanken in der Regel zwischen 0,02 und 0,06.

Ich wende mich nun zu den Blutzuckeruntersuchungen, die auf meine Veranlassung von dem Konstanzer Stadtchemiker Herrn Dr. Wingler, zum Teil in Gemeinschaft mit seinem Assistenten Herrn Dr. Eisenlohr gemacht wurden. Zur Bestimmung des Blutzuckers kam das von Mohr und Beuttenmüller in deren „Methodik der Stoffwechseluntersuchungen" Seite 149 angegebene Verfahren mit geringen Abänderungen in Anwendung.

Für die große Sorgfalt und Genauigkeit der unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen vorgenommenen Untersuchungen sprechen die Befunde von Hyperglykämie bei Diabetes mellitus (6 mal), auch in solchen Fällen, die keine Glykosurie mehr zeigten, aber nach dem klinischen Verlauf als Diabetiker anzusehen waren. Die erwähnten Chemiker wüßten von dieser Diagnose nichts.

Von den übrigen 52 Fällen, die kein organisches Herzleiden hatten, aber auf ihren Blutzuckergehalt untersucht wurden (Kriegsverletzte, Neurastheniker, Thyreotoxikosen, Erkrankungen des Zentralnervensystems, des Magendarmkanals, der Lungen, der Nieren, des Blutes, Arteriosklerotiker) beobachteten wir 5 mal eine absolute Hypoglykämie, und das bemerkenswerte an diesen 5 Fällen ist, daß sie alle 5 anginoide Herzbeschwerden hatten.

Ein Beweis, daß hier meines Erachtens ein bisher nicht erschlossenes Krankheitsbild vorliegt, gedenke ich mit den folgenden Tabellen über hierher gehörende Fälle im Vergleich zu Fällen mit Cor nervosum und Herzneurose zu erbringen. Vorerst möchte ich die von mir beobachteten klinischen Erscheinungen der hyoglykämischen Kardiodystrophie kurz schildern.

Die Patienten klagen über Druckgefühl in der Herzgegend, das besonders beim Gehen oder Steigen, doch auch in der Ruhe, bisweilen durch Aufregungen veranlaßt, aber auch ohne diese, mit kurzen oder längeren Pausen auftritt oder ständig vorhanden und so peinigend sein kann, daß die Kranken es vorziehen, im Bett zu bleiben. Diese anginoiden Beschwerden erreichen selten die Höhe der Angina pectoris vera und sind fast nie mit der Todesangst verbunden, welche den stenokardischen Anfall für den Befallenen so furchtbar macht. Zu diesen mehr unangenehmen oder quälenden Beschwerden gesellt sich die Empfindung großer körperlicher Mattigkeit und Schlaffheit, die Unfähigkeit zu erheblicherer körperlicher Leistung. Es können auch Schmerzen, Bohren und Stechen in der Gegend der Herzdämpfung abhängig und unabhängig von Bewegungen auftreten. Das Gesicht des Kranken kann blaß sein; bisweilen ist aber seine Hautfarbe frisch und gesund. Die Patienten können meist nicht auf der linken Seite liegen. Die Herzgröße ist normal, oder es be-

steht eine mäßige Vergrößerung der Herzfigur. In der Mehrzahl der Fälle hörte ich auch bei mageren Individuen leise, oft kaum hörbare Basaltune, meistens auch einen abgeschwächten 1. Ton über der Herzspitze; ferner im Anschluß daran bisweilen ein systoltisches Geräusch oder einen unreinen 1. Ton. Diese auskultatorischen Erscheinungen können auch getrennt voneinander und nur zeitweise auftreten. Die gleichen Krankheitszeichen können sich, wie bekannt, bei beginnender Coronarsklerose mit normal großen Herzen finden. Solche Patienten habe ich wiederholt im Anfall von Angina pectoris sterben sehen und war ebenso, wie andere Beobachter bei der Sektion überrascht über die Geringfügigkeit der Veränderungen an den Coronararterien, die bisweilen nur die ersten Anfänge der Atheromatose erkennen ließen.

Ein unterernährtes und dazu krankes Herz kann, vor allem wenn seine Coronararterien im Sinne einer Verengerung leicht erregbar sind, rascher zugrunde gehen. Hierdurch wird der sogenannte Herztod bei geringgradiger Coronarsklerose dem Verständnis näher gebracht.

Als charakeristische Kardinalsymptome der absoluten hypoglykämischen Kardiodystrophie möchte ich nach meinen Beobachtungen hinstellen:

1. Hypoglykämie, Blutzuckerwert unter 0,06,
2. die Druckbeschwerden in der Herzgegend,
3. die Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit,
4. die leisen Basaltöne, die bei einigen nur bisweilen gehört wurden.

Daß Druckbeschwerden auch psychisch bedingt sein können, ist bekannt, ebenso daß sie sich außer bei Coronarsklerose auch bei Myocarditis finden. Zur Unterscheidung dienen folgende Gesichtspunke: Druckgefühl in der Herzgegend, das nicht nervöser Natur ist, sondern mit solchen Ernährungsstörungen des Herzmuskels zusammenhängt, ist stets von einer Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit begleitet; es wird durch körperliche Anstrengungen hervorgerufen und gesteigert. Als dem Druckgefühl gleich zu bewertende Empfindungen dürften diejenigen der Beklemmung (nicht Atemnot) und Spannung in der Herzgegend anzusehen sein. Was die auskultatorischen Erscheinungen betrifft, so ist bei der Feststellung leiser Basaltöne die Abschwächung durch Veränderungen der Lunge, großer Tiefendurchmesser des Brustkorbes, Fettleibigkeit usw. gebührend berücksichtigt. Meine Fälle können nicht hierauf bezogen werden. Wenn sich auch die leisen Töne über der Herzbasis bei Coronarsklerose, bei Herzinsuffizienz infolge von Myocarditis und dekompensierten Klappenfehlern finden, selbst vereinzelt bei herzkräftigen Männern, so kommt ihnen in Verbindung mit den übrigen Kardinalsymptomen, nach meinen langjährigen Erfahrungen eine darüber hinausgehende pathologische Bedeutung zu. Die von mir beobachteten reinen Kardiodystrophien mit absoluter Hypoglykämie gliedern sich, wie folgt:

12 Fälle, darunter 6 Kriegsteilnehmer, davon
3 mit Herzvergrößerung,
9 ohne Herzvergrößerung,
8 mit normalem Blutdruck,
4 mit herabgesetztem Blutdruck,
12 mit leisen Basaltönen,
9 mit Herzgeräuschen oder unreinen Tönen,
6 mit Pulsbeschleunigung,

3 mit Extrasystolie,
12 mit Druckbeschwerden,
12 mit herabgesetzer körperlichen Leistungsfähigkeit,
6 mit Schmerzen in der Herzgegend.

Durch hinzugetretene Krankheiten wird, so sollte man annehmen, das Bild der hypoglykämischen Kardiodystrophie verändert. Die folgende Zusammenstellung gibt Aufschluß darüber:

9 Fälle, darunter 5 Kriegsteilnehmer, davon
4 mit Herzvergrößerung,
5 ohne Herzvergrößerung,
5 mit normalem Blutdruck,
4 mit erhöhtem Blutdruck,
3 mit leisen Basaltönen,
5 mit Herzgeräuschen oder unreinen Tönen,
3 mit Akzentuation der 2. Basaltöne,
6 mit Pulsbeschleunigung,
8 mit Druckgefühl,
8 mit herabgesetzter körperlicher Leistungsfähigkeit,
4 mit Schmerzen in der Herzgegend.

Die Seltenheit der leisen Basaltöne (3 von 9) wird hier verständlich, da in 4 Fällen Arteriosklerose und 1 mal interstitielle Nephritis mit Herzhypertrophie vorhanden war, wodurch naturgemäß der Klangcharakter der Basaltöne beeinflußt wurde.

Die nächste Zusammenstellung bringt die mit Herzkrankheiten einhergehenden Fälle von hypoglykämischer Kardiodystrophie. (Blutzuckerwerte unter 0,06).

13 Fälle, darunter 7 Kriegsteilnehmer, davon
12 mit Herzvergrößerung,
1 ohne Herzvergrößerung,
3 mit normalem Blutdruck,
8 mit erhöhtem Blutdruck,
2 mit herabgesetztem Blutdruck,
8 mit leisen Basaltönen,
12 mit Herzgeräuschen oder unreinen Tönen,
3 mit Akzentuation des 2. Basaltones,
7 mit Pulsbeschleunigung,
1 mit Extrasystolie,
12 mit Druckbeschwerden,
13 mit herabgesetzer körperlicher Leistungsfähigkeit,
3 mit Schmerzen in der Herzgegend.

Es sind darunter 5 Herzklappenfehler, 4 Koronarsklerosen, 1 allgemeine Arteriosklerose mit Hypertrophie des linken Ventrikels, 2 Myokarditiden und 1 Fall von perikardialer Verwachsung. Einzig in letzterem Fall fehlte das Druckgefühl, vermutlich verdeckt durch schwere Atemnot.

Endlich bringe ich noch die Kardiodystrophien mit einem Blutzuckergehalt zwischen 0,06 und 0,07.

6 Fälle, darunter 1 Kriegsteilnehmer, davon
2 mit Herzvergrößerung,
4 ohne Herzvergrößerung,
4 mit normalem Blutdruck,
2 mit erhöhtem Blutdruck,
6 mit leisen Basaltönen,

3 mit Herzgeräuschen oder unreinen Tönen,
3 mit Pulsbeschleunigung,
6 mit Druckbeschwerden,
6 mit herabgesetzter körperlicher Leistungsfähigkeit,
3 mit Schmerzen in der Herzgegend.

Die Grenzen zwischen Gesunden und Kranken sind bekanntlich nie ganz scharf. Nach meinen Erfahrungen muß ich annehmen, daß ein Blutzuckergehalt von 0,06 bis 0,07 keineswegs bei allen zum Gefühl der Gesundheit ausreichend ist, ebenso wie ein Hypoglykämie bei ruhiger, vorzugsweise sitzender Lebensweise keine Störung des Wohlbefindens hervorzurufen braucht.

Die Addition der 4 Tabellen ergibt folgende Uebersicht:

40 Fälle, darunter 19 Kriegsteilnehmer, davon
21 mit Herzvergrößerung,
19 ohne Herzvergrößerung,
20 mit normalem Blutdruck,
6 mit herabgesetztem Blutdruck,
14 mit erhöhtem Blutdruck,
29 mit leisen Basaltönen.
29 mit Herzgeräuschen oder unreinen Tönen,
6 mit Akzentuation des 2. Basaltones,
22 mit Pulsbeschleunigung,
4 mit Extrasystolie,
38 mit Druckbeschwerden,
39 mit herabgesetzter körperlicher Leistungsfähigkeit,
16 mit Schmerzen in der Herzgegend.

Die Zusammensetzung der Kranken zu etwa gleichen Teilen aus Kriegsteilnehmern und bürgerlicher Bevölkerung beweist, daß hier nicht etwa der Krieg ein neues Krankheitsbild geschaffen. Von 40 Fällen litten 28 unter anginösen Beschwerden, 39 unter verminderter Leistungsfähigkeit, 29 hatten leise Basaltöne und nur 22 Pulsbeschleunigung. 18 Fälle, deren Puls nichts von einer Nervosität des Herzens verrät, sichern gegen den Versuch, die kardiodystrophischen Fälle ohne Herzvergrößerung mit dem Schlagwort Cor nervosum abzutun.

Im Gegensatz hierzu möchte ich über Fälle von reiner Herzneurose berichten, deren Blutzuckergehalt innerhalb der physiologischen Breite gefunden wurde. Von 20 Kranken gaben nur 10 Druckbeschwerden an, von diesen 10 hatten wieder nur 5 angeblich verminderte körperliche Leistungsfähigkeit. Nur in einem Fall von Cor nervosum wurden leise Basaltöne gehört — gegen 29 von 40 der anderen Gruppe — 11 mal unreine Töne oder Geräusche, 14 mal Pulsbeschleunigung.

Schwieriger zu umgrenzen ist das Krankheitsbild der durch relative Hypoglykämie bedingten Kardiodystrophie. Der normale, ja selbst der erhöhte Blutzuckergehalt kann 1. infolge von Coronarsklerose, 2. von Myokarditis, 3. von Gefäßnervenstörungen im Sinne vorübergehender aber sich häufig wiederholender oder ständiger Verengerung der Kranzgefäße, 4. von zunehmender Stenosierung eines Ostiums, deren Folge nach Benno Lewy und D. Gerhardt mangelhafte Ernährung des Herzmuskels ist, 5. von zu hohem Blutdruck und Hypertrophie des Herzens, 6. von beträchtlicher Erweiterung der Kammern — denn „je mehr ein Herzmuskel ausgedehnt ist, desto größere Kraft braucht er zur Austreibung seines Inhaltes", — endlich 7. infolge herabgesetzter

Zuckerverarbeitungsfähigkeit des Herzmuskels oder einer größeren Anzahl seiner Muskelfasern relativ ungenügend sein. In allen diesen Fällen kann eine Schwierigkeit der Ablagerung von Reservekraftstoffen vorhanden sein, weil entweder die Zufuhr zu sehr eingeengt ist, oder weil infolge größerer Arbeitsleistungen und damit auch größeren Nährstoffverbrauches der vorhandene Blutzucker in seinem auf das Herz entfallendem Anteil im wesentlichen nur der Unterhaltung seiner Kontraktionsarbeit in der Ruhe zugute kommen dürfte.

Mit Myokarditis und den auf andere Ursachen zurückzuführenden Hypertrophieen und Dilatationen des Herzmuskels braucht indessen keineswegs regelmäßig oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle eine Unterernährung verknüpft zu sein. Dies ergibt sich aus klinischen Beobachtungen und Sektionsbefunden Berblinger's mit reichlich eingelagertem, frei verfügbarem Glykogen. Die Kardiodystrophie ist also im wesentlichen ein funktionelles Krankheitsbild, das mit und ohne anatomische Veränderungen im Herzen sich äußern kann. Ihre Bedeutung als Miturheberin der Herzinsuffizienz läßt sich vor allem aus der Feststellung Aschoffs und anderer Forscher folgern: Daß in Fällen von ausgeprägter Herzschwäche und Eintritt des Todes unter dem Anzeichen des Versagens des Herzens anatomische Veränderungen am Herzen vollkommen vermißt werden können, und daß unsere bisherigen Erklärungsversuche solcher Ereignisse mit Ausnahme des „Sekundenherztodes" durch Kammerflimmern nach Hering und des Einflusses eines geschädigten Reizleitungssystems nach Mönckeberg als allgemeine Redensarten wenig stichhaltig sind. Die erwähnten Forscher decken übrigens weniger die Ursachen als den Hergang selbst auf.

Aus dem Studium der Literatur und aus den Beobachtungen an Herzkranken habe ich den bestimmten Eindruck gewonnen, daß zwei verschiedene Begriffe, die Kardiodystrophie mit Stenokardie, d. h. der Traubenzuckerhunger und die Asphyxie mit Dyspnoe, d. h. der Sauerstoffhunger des Herzmuskels nicht streng auseinandergehalten werden, vielleicht deshalb, weil diese Krankheitsbilder bei demselben Menschen gleichzeitig oder nacheinander auftreten können.

Die Herzinsuffizienz an sich, wie sie bei Kompensationsstörung von Klappenfehlern usw. eintritt, braucht nicht eine Unterernährung des Myokard zu bedingen; denn bei langsamerer Blutströmung ließe sich sogar an die Möglichkeit besserer Ausnützung des Blutzuckers denken und die für Ernährungsstörungen sprechenden charakteristischen Beschwerden: Druck und Spannungsgefühl, vielleicht auch Schmerzen, können in den ausgesprochenen Fällen von ungenügender Tätigkeit oder des Versagens der rechten oder linken Kammer vollständig fehlen. So sind Appetitlosigkeit, Schwächegefühl, Blähsucht, Ohnmachtsanwandlungen, Herzklopfen und Atemnot häufig Begleiterscheinungen einer Herzinsuffizienz, aber keine kardiodystrophischen Symptome. Die Verschiedenheit der Begriffe läßt sich ex juvantibus erschließen. Wenn man sich die fast zauberhafte Wirkung einer Fränkel'schen Strophanthininjektion bei schwerster Herzschwäche vergegenwärtigt, wie rasch die Stauungserscheinungen zurückgehen, und alle Klagen des Kranken verstummen, so kann in einem solchen Falle die Ernährungsstörung des Herzmuskels in dem von mir gedachten Sinne höchstens eine ganz untergeordnete Rolle gespielt haben. In den Fällen hingegen, wo die Druckbeschwerden nach Beseitigung der Herzinsuffizienz anhalten und die den diagnostischen und therapeutischen

Weg nach meiner Auffassung zeigende absolute Hypoglykämie fehlt, auch keine Koronarsklerose vorhanden ist, kann nur ein Versuch mit Traubenzuckerinfusion nach meiner Erfahrung uns zeigen, ob wir mit der Annahme einer Ernährungsstörung des Herzmuskels auf dem richtigen oder falschen Wege sind.

Die reine Kardiodystrophie mit absoluter Hypoglykämie ist nach meinen Feststellungen ein seltenes Leiden. Die Hypoglykämie ist nicht, wie man mutmaßen könnte, Folge der Herzschwäche und einer Verwässerung des Blutes. Löwy hat nach Aderlässen sogar Hyperglykämie bei gleichzeitiger Serumverdünnung beobachtet. Woher aber stammt die Hypoglykämie? J. N. Porges hat gezeigt, daß nach Ausfall der Nebennierenfunktion das Glykogen in der Leber verloren geht und der Blutzuckergehalt unter die Norm sinkt. Offenbar können es Einwirkungen verschiedener Herkunft auf die zuckerbildende Leberfunktion sein, die eine verminderte Abgabe der Glykose an das Blut bedingen. So, wie Nerveneinflüsse eine ganz wesentliche Rolle in der Aetiologie funktioneller Herzstörungen spielen, unter Vermittlung der Vasomotoren durch ein Ueber- und Untermaß der Reizerzeugung (Tachy- und Bradykardie), durch nervös bedingte Extrasystolie usw. können auch abnorme regulatorische Einflüsse auf das chemische Laboratorium der Leber in Kraft treten. Die tieferen Gründe hierfür vermögen wir nicht zu übersehen. Mit der Feststellung einer Hypoglykämie in solchen Fällen glaube ich das vermittelnde Bindeglied zwischen krankhaften Vorgängen funktioneller Natur im Nervensystem und nachfolgender Herzschwäche gefunden zu haben. Daß aber nicht alle Fälle von Hypoglykämie als nervöse Regulationsstörungen des Zuckerstoffwechsels aufzufassen sind, geht aus einer anderen Beobachtung hervor. Unter 13 Fällen, die früher Lues durchgemacht hatten, waren 6 mit einem Blutzuckergehalt unter 0,06, bei 3 anderen hatte ich bei negativem Wassermann wegen relativer Hypoglykämie Traubenzuckerinfusionen gemacht.

Da wir keine Kenntnis davon besitzen, wie das Herz auf qualitative und quantitative Veränderungen der Eiweißkörper und des Fettes im Blute hinsichtlich seiner Leistung und fortgeleiteten Empfindung reagiert, da ferner die ausschließliche oder hauptsächliche Quelle der Herzmuskelkraft der Traubenzucker ist, so sind Störungen der Blutzuckerzufuhr und des Kohlehydratumsatzes die einzig klar erkennbaren Ursachen der Kardiodystrophie. Diese zerfallen in

A. Ektokardiogene oder ektogene Kardiodystrophien.
Ihre Ursache liegt außerhalb des Herzens, ihre Wirkung aber in ihm. Nach theoretischen Vorstellungen können sie hervorgerufen werden durch:

1. funktionelle Absperrung der Zufuhr infolge von Gefäßkrampf der Kranzgfäße,
2. Verringerung der zugeführten Menge: infolge von
   a) Nebennierenerkrankungen[1]
   b) Lebererkrankungen (Syphilis?) und Ausschaltung der Leber,
   c) nervöse Regulationsstörungen des Kohlehydratstoffwechsels,
   d) Hypophysenerkrankungen[2].

[1] Nach Forschbach und Severin „Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels bei Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion" bestand in 5 Fällen von Morbus Addisonii Hypoglykämie.

[2] herrscht in den Fällen der verschiedenen Hypophysenaffektionen der Befund der Hypoglykämie und Kohlehydrattoleranzsteigerung vor.

(Schluß folgt.)

Referate.

III. Klinik.

b) Gefäße.

Lenz, Fritz. **Ein Beitrag zur Kenntnis der Basedowdiathese.** (Münch. med. Woch. 9, 292, 1917.)

Mitteilung eines Falles, bei welchem die Familienanamnese ergibt, dass die Basedow-Anlage sich nach dem Mendelschen Gesetz vererbt. Dieser Vererbungsmodus erklärt das überwiegende Befallensein des weiblichen Geschlechts bei den Basedow- und Basedowoiden-Krankheiten.

Die Basedowdiathese wird viel zu wenig richtig diagnostiziert.

Sie ist ein Stoffwechselleiden, mit einer Beschleunigung des Stoffwechsels einhergehend, ähnlich wie die Fettsucht mit einer Verlangsamung.

Die konstantesten Symptome der Basedowdiathese sind die Tachykardie und der feinschlägige Tremor der Finger.

Die Therapie soll in allgemeiner Ruhe und Entlastung des Stoffwechsels bestehen. Brom und Scopolamin scheinen von Nutzen zu sein. Auch Digitalis und Chinin sind zu versuchen.

Personen mit Basedowdiathese sind keine geeigneten Ehekandidaten, am wenigsten die weiblichen, mit Rücksicht auf die ausgesprochene Vererbungstendenz dieser krankhaften Anlage. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Jürgensen, E. (Festungslazarett Kiel.) **Bewertung von Kapillarpulsbeobachtungen mit besonderer Berücksichtigung luetischer Aortenveränderungen.** (Zeitschr. für klin. Med. 83, H. 5/6).

Bei luetischen Aortenveränderungen ist die Feststellung des Kapillarpulses diagnostisch wichtig. Auch bei Infektionskrankheiten, bei welchen die Bazillen in die Blutbahn gelangen, findet sich sowohl während des Fieberstadiums, als auch noch nachher Kapillarpuls, selbst wenn am Herzen keine Erkrankung nachweisbar ist. Die Funktionsprüfung nach Weber weist in den meisten Fällen Störungen der Funktion der kleinsten Gefäße durch Senkung der Volum-Kurve bei Muskelarbeit nach. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Lange, Felix. **Ueber das Auftreten eigenartiger Oedemzustände.** (Deutsche med. Wochenschr. H. 28, 1917.)

Beschreibung von Ernährungsödemen im letzten Winter. Wenn man eine gewisse Idiosynkrasie einzelner Personen zur Hilfe nimmt, so kommt einem unwillkürlich der Gedanke an das „Haferödem", das ja bekanntlich hin und wieder gerade und nur bei ausschließlicher Hafermehlkost beobachtet wird.

Nach allem erscheint es naheliegend, wenn man die Oedemursache u. a. in einer geringeren Widerstandskraft der Gefäße sieht, welche durch die angedeuteten Qualitätsänderungen der jetzigen Ernährung bedingt ist.

Knack (Hamburg).

Hart, C. **Ueber einen Fall von „geheiltem" Aneurysma dissecans der ganzen absteigenden Aorta bei einem Kriegsteilnehmer.** (Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29, 1917.

Nach Wegnahme der linken Lunge sah man vom Arcus an links das Aortenrohr sich in einem langgestreckten Sacke ausbuchten, der in verschiedener Höhe horizontale Furchen zeigte, so daß man etwas an das Bild der Dickdarmhaustra erinnert wurde. Auch im Bauchteile der sorgfältig bis zur Herausnahme aller Organe in situ belassenen Aorta war der das Gefäßrohr begleitende Sack deutlich zu erkennen, obwohl er hier nicht so scharf hervortrat. Sowohl der oberste, unmittelbar an den Arcus anschließende, als auch der unterste, über der Teilungsstelle gelegene Teil des Sackes fühlte sich sehr fest an, so daß sofort der Eindruck einer Thrombosierung entstand. Im Gegensatz zu diesen festen Wülsten war die Sackwand sonst schlaff. An der eröffneten Aorta läßt sich zunächst eine sklerotische Intimaveränderung der Pars ascendens

recht mäßigen Grades feststellen. Eine etwas stärkere Atherosklerose findet sich erst jenseits des Abganges der großen Hals-Arm-Gefäße, so unmittelbar unter dem Abgang der rechten Subklavia eine fünfpfennigstückgroße, weißgelbe Intimaerhebung, der sich weiterhin kleinere, besonders um die Abgänge der Interkostal- und Lumbalgefäße herum anschließen. Im Bauchteile konfluieren die sklerotischen Inseln in größerer Ausdehnung. Nirgends gibt das Bild den geringsten Anhalt für die Annahme der charakteristischen syphilitischen Mediaerkrankung. Dicht unterhalb des erwähnten größeren sklerotischen Intimaherdes im Arcus liegt an der Konvexität in der Verlaufsrichtung des Gefäßrohres ein $1^1/_2$ cm langer und 3 mm breiter Spalt mit glatten, narbig abgerundeten Rändern, unter die man mühelos nach allen Richtungen die Sonde vorschieben kann, während der Grund, besser die äußere Abdeckung des Spaltes von einer glatten, weißgelblichen, ganz und gar an Aortenintima erinnernden Fläche gebildet wird. An der Hinterwand der Aorta verläuft zwischen den korrespondierenden Interkostalarterienostien eine tief eingezogene feine Rinne bis hinab zur Bifurkationsstelle. Hier hat der normale Sektionsschnitt mit der Aorta zugleich den auf ihrer linken Seite gelegenen Sack eröffnet, der nun durch einen Scherenschnitt nach oben in ganzer Länge bis zum Arcus eröffnet wird. So zeigt sich also, daß das Aortenrohr auf der ganzen linken Seite der Pars descendens von einem auf Horizontalschnitten halbmondförmigen Hohlraume umgeben und wie von einer Rinne umfaßt wird. Der oberste Teil ist von festen geschichteten Thrombusmassen vollständig ausgefüllt und also verödet. Von dem erwähnten Spalte aus gelangt die Sonde, die, wie gesagt, weitesten Spielraum hat, etwa drei Finger breit unterhalb in den Außensack hinein. Die Mündungsöffnung stellt hier einen breiten horizontalen Schlitz dar, der von einer Falte mit narbig abgeglätteten Rändern überdeckt wird, außerhalb deren man nach oben in einen neuen Querspalt und zu dem thrombosierten Gebiete gelangt. Wir sehen also hier wie in einer Brieftasche in zwei Fächer vor uns, deren inneres, mit dem Aortenlumen durch den Spalt in offener Verbindung stehendes dem Raume zwischen Intima und Media entspricht, deren äußeres in einem thrombosierten Blindsack nach dem Arcus zu endet und zwischen Media und Adventitia zu liegen scheint. Nach abwärts von der Mündungsstelle zeigt der Sack ein einheitliches Lumen, eine dünnere Innen- (gleichzeitig Aortenwand) und eine dickere Außenwand, die namentlich deutlich durch schwielige Veränderung des periadventitiellen Gewebes verstärkt ist. Beide treffen hinten vor der Wirbelsäule in scharfer, an eine Naht erinnernder und der beschriebenen Längsrinne der Aortenintima entsprechender Linie zusammen, und der Eindruck einer Naht wird noch dadurch erhöht, daß man die Verbindungslinie von einer größeren Anzahl bis stecknadelstarker, solider gelblichweißer Fäden überbrückt sieht. Die linksseitigen Interkostal- und Lumbalgefäße sind abgerissen; ihre Ostien stellen offene Verbindungen zwischen Aortenrohr und Außensack dar, von dem eine Anzahl korrespondierender Öffnungen in die abgerissenen Arterien führt. Die ganze Innenfläche des schlauchförmigen Sackes erscheint glatt, gelblichweiß, durchaus der Intima der Aorta gleichend, welcher Eindruck noch dadurch erhöht wird, daß bis linsengroße sklerotische Erhabenheiten besonders um die Abgänge der Lumbalarterien deutlich hervortreten. Dicht unter dem Abgang des Tripus Hallerie und weiter unten noch an einer zweiten Stelle findet sich in der Aortenwand je eine halblinsengroße Öffnung mit narbig abgeglätteten Rändern, die eine offene Verbindung zwischen Schlauch und Aortenrohr darstellen, während ersterer sich nach abwärts zwar noch bis zur Bifurkation erstreckt, aber durch geschichtete Thrombusmassen fest verschlossen und verödet ist.

Fassen wir das Wesentliche der Beobachtung noch einmal kurz zusammen, so haben wir es also mit der Bildung eines Aneurysma dissecans der absteigenden Aorta zu tun, das dadurch zustande kam, daß sich der Blutstrom durch einen kleinen Längsriß zwischen den Schichten der Aortenwand einwühlte.

Da zweifellos die Entstehung des Aneurysmas längere Zeit zurückliegt, so darf man wohl sagen, daß der Organismus in bewunderswerter Weise verstanden hat, den abnormen Verhältnissen sich in bestmöglichster Weise anzupassen.

Knack (Hamburg).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

X. Jahrgung. Januar 1918. Nr. 2.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus Dr. Büdingen's Heilanstalt für Herz- und Nervenkranke (Sanatorium Konstanzerhof) zu Konstanz-Seehausen.

Ernährungsstörungen des Herzens (Kardiodystrophieen), ihre Beziehungen zum Kohlehydratstoffwechsel, insbesondere zur Hypoglykaemie und ihre Behandlung mit Traubenzucker-infusionen.

Von
Dr. Theodor Büdingen.

(Schluß.)

3. Störung der Zuckerverarbeitung im Herzmuskel infolge von
   a) Diabetes und Pankreaserkrankungen?
   b) Schilddrüsenerkrankungen?[3])
4. Herzmuskelschädigung durch Infektionskrankheiten oder Giftwirkung mit ungenügender Verarbeitungsfähigkeit für Kohlehydrate — intrazelluläre Kardiodystrophien (Hypothese).
5. Gesteigertem Glykogenabbau im Herzmuskel infolge von Reizwirkungen auf das diastatische Ferment in diesem (Hypothese).

Die unter 4 und 5 erwähnten Kardiodystrophien können ebensowohl ektogen, d. h. durch Einwirkungen, deren Ursprung außerhalb des Herzmuskels liegt, wie durch im Herzmuskel gelegene Einflüsse, d. h. kardiogen entstanden sein.

B. Kardiogene oder endogene Kardiodystrophien.

Ihre nächste Ursache und Wirkung liegt im Herzen. Sie können hervorgerufen werden durch:

1. Coronarsklerose,

---

[3]) kann die Störung des Kohlehydratstoffwechsels in ausgesprochenen Fällen von Morbus Basedowii gänzlich fehlen. (Zit. aus Schmidt's Zentralblatt für innere Medizin. 1915. S. 262).
Nach meinen Erfahrungen kann sogar Hypoglykämie bei Thyreotoxikose vorkommen.

2. relative Hypoglykämie infolge von
   a) Blutdrucksteigerung mit Hypertrophie und Dilatation des Herzens oder seiner Teile,
   b) Myokarditis mit Herzerweiterung;
   c) Klappenfehlern, insbesondere solchen mit zunehmender Verengerung eines Ostiums.

Wie die von mir beigefügten Fragezeichen und die wiederkehrende Bemerkung „Hypothese" besagen, wird obiges Schema der Kardiodystrophien von mir selbst nicht als abgeschlossen angesehen. Im vollen Gefühl der Unzulänglichkeit unseres gegenwärtigen Wissens, wie der eigenen Erkenntnis bringe ich es dennoch, weil sich gute Gründe für diese Einteilung vorbringen lassen, die in meinem Buche enthalten sind, hier aber wegen Raummangels nicht gebracht werden können. Soviel geht aus dem Schema jedenfalls hervor, daß der Kreis der Kardiodystrophien größer ist, als das Indikationsgebiet der Traubenzuckerinfusionen, und daß letztere nur in einem Teil der ersteren als kausale Behandlung in Betracht kommen können.

Therapeutischer Teil.

Eine Schilderung meiner ersten Eindrücke von der Traubenzuckerbehandlung habe ich im Deutschen Archiv für klinische Medizin 1914 niedergelegt. Von verschiedenen prognostisch anscheinend ungünstigen Fällen, welche durch Digitalis garnicht oder nur vorübergehend zu beeinflussen waren, konnte ich berichten, wie mit großer Regelmäßigkeit fast nach jeder Infusion eine Besserung des Befindens eintritt, wie nach einiger Zeit ihre Wirkung abklingt und durch neue Infusionen der gleiche Erfolg wieder hergestellt und seine Dauer teilweise verlängert wird. Technisch besprach ich die Anfänge unserer Therapie mit Traubenzuckertropfklistieren, hob die Nachteile dieses Verfahrens hervor, um die intravenöse Infusion bis 20% Glykoselösung als die Methode der Wahl zu betonen.

Heute im Besitze eines Materials von mehr als 3000 Infusionen vermag ich über meine Erfahrungen folgendes zu sagen:

Außer den durch Kardiodystrophie bedingten charakteristischen Beschwerden gingen gewöhnlich die bei Betasten der Brustwand gelegentlich feststellbaren Druckschmerzen zurück, ebenso verschwand die bisweilen vorhandene Druckschmerzhaftigkeit des Plexus brachialis. Die körperliche Leistungsfähigkeit stieg in erfreulicher Weise.

Das gelegentliche Auftreten von Schmerzempfindungen in der Herzgegend, die ich als Reaktionserscheinungen auffassen möchte, sowie vorübergehende Zunahme der allgemeinen Reizbarkeit, Benommenheit im Kopfe, Müdigkeit und leichtes Schwitzen, geben keine Veranlassung eine angefangene Infusionskur vorzeitig abzubrechen. Das gleiche gilt von anfänglicher Verschlechterung des Schlafes, der meistens mit der Zeit außerordentlich günstig beeinflußt wird, häufig wird er auch sofort gebessert, und die Patienten können wieder auf der linken Seite liegen. Der Reizhusten bei drohender Dekompensation von Mitralklappenfehlern, die anscheinend durch Kardiodystrophie in Gang gesetzt war, hörte in verschiedenen Fällen auf. Die Müdigkeit, die an dem der Infusion folgenden Tage in der ersten Zeit der Kur bei nervösen Kranken zunimmt, pflegt zu verschwinden. Stimmung und Allgemeinbefinden bessern sich in hohem

Maße, und das Kraftgefühl kehrt zurück. Trotz Zimmeraufenthaltes wird in überraschender Weise die blasse Gesichtsfarbe bald frisch und gesund. Dies habe ich in sehr vielen Fällen beobachtet.

Normale Pulsfrequenz ändert sich bei Kranken ohne gesteigerte Erregbarkeit im allgemeinen nicht. Kausch hat ebenso, wie ich, bei Herzschwäche mit erhöhter Pulszahl Absinken beobachtet. Der Pulsus irregularis extrasystolicus (Hering) bei Herzschwäche verschwand in mehreren Fällen. Rein nervöse Extrasystolie wird in den meisten Fällen wohl kaum beeinflußt. Meist fand ich nach den Infusionen den Puls voller und kräftiger.

Bei sehr reizbaren und empfindlichen Kranken, insbesondere solchen mit sehr labilen Vasomotoren, gebe ich gewöhnlich im Anfang der Behandlung vor der Infusion Sedativa, ausnahmsweise auch Opiate (Tct. Opii und Pantopon). Haben sich diese Patienten von der Ungefährlichkeit der Kur einmal überzeugt, so können sich bald die Aenderungen der Füllung und Energie des Pulses, die ich in einer Reihe von Fällen an dem Christen'schen Energometer beobachtet habe, sofern sie lediglich durch den Einfluß der Vasomotoren und nicht durch Zunahme des Schlagvolumens des Herzens bedingt bezw. hervorgerufen waren, sowie seine Frequenzsteigerung verlieren. Keinesfalls werden durch meine intravenösen Traubenzuckerinfusionen bei ruhigen Herzkranken die Anforderungen an die Herzleistung in nennenswertem Maße vermehrt. Denn die Einlaufszeit beträgt durchschnittlich 6 Minuten, so daß z. B. bei einer Pulsfrequenz von 70 und bei 200 ccm Flüssigkeit das jeweilige Schlagvolumen des Herzens um weniger als $^1/_2$ ccm vergrößert wird.

Wie sich das Elektrokardiogramm während einer Traubenzuckerbehandlung verändern kann, lernte ich aus einem Fall schwerster Myokarditis, bei dem außer dem auch in anderen Fällen beobachteten Verschwinden ventrikulärer Extrasystolie eine deutliche positive Nachschwankung an Stelle der fehlenden Nachschwankung oder der kleinen negativen Zacke getreten ist. Dies habe ich nur in einem einzigen Falle gesehen. Im Verlaufe einer Infusionskur habe ich auch bei Kranken, die in ihrer Berufsarbeit blieben, für die also Ruhe als therapeutischer Faktor nicht in Betracht kam, ein zum Teil beträchtliches Absinken erhöhten Blutdruckes um 70 bis 80 cm Wasser gesehen. Orthodiagraphisch konnte ich mehrfach Verkleinerung des Herzschattens, jedoch nie in unmittelbarem Anschluß an eine Infusion nachweisen. Mit Zunahme des Blutzuckergehaltes fand sich, meiner Erinnerung nach regelmäßig in den Fällen reiner hypoglykämischer Kardiodystrophie ein Lautwerden der Basaltöne.

Was die Diurese anlangt, habe ich noch am Infusionstage oft eine der gesteigerten Flüssigkeitsaufnahme entsprechende oder über sie hinausgehende Harnabscheidung festgestellt, derart, daß auch ohne oder nach vorausgegangener erfolgloser Anwendung anderer Herzmittel sich Stauungserscheinungen verloren haben. Angaben anderer Autoren und eigene Beobachtung deuten diese Erscheinung als kardiale Wirkung der Glykoseinfusionen. Als Beweis für Besserung der Herzarbeit durch die Traubenzuckerinfusionen läßt sich auch das von mir häufig beobachtete Verschwinden der Nykturie, des Quincke'schen Symptomes der Herzschwäche anführen.

Durch Zahlen kann ich die Wirkung der Infusionen auf den Gehalt an Zucker bei vorausgegangener Hypoglykämie von Herzleidenden folgendermaßen belegen: In 16 unter 20 Fällen, die fortlaufend untersucht

wurden, fanden wir fast stetige Zunahme der Blutzuckerwerte bis zur Erreichung der Norm, zwischen und nach den Infusionen. Da nach weiteren inzwischen angestellten Beobachtungen in mehr als 80 Proz. meiner Fälle die geschilderte Wirkung eintritt, so dürfte es sich um ein gesetzmäßiges Geschehen handeln, in letzter Linie, wie ich annehme, durch osmotische, Diffusions- und Nährreize, um eine Anregung des Leberparenchyms zu einer vermehrten Zuckerabgabe an das Blut; hierfür spricht auch die von Ishimoni Kuniomi, Freund und Popper experimentell festgestellte Glykogenablagerung in die Leber nach Traubenzuckerinfusionen. Dagegen stieg der verminderte Glykosegehalt zur Norm nur in 4 der nicht mit Infusionen behandelten Fälle! Wo die Infusionen ohne Wirkung auf den Blutzuckergehalt blieben, handelt es sich um sehr nervöse Kranke. Große und sprunghafte Unterschiede ihrer Blutzuckerwerte legten nahe, an vasomotorische Einflüsse im Gefäßgebiet der Leber zu denken, wodurch zeitweise eine ungenügende Abgabe von Glykose an das Blut veranlaßt sein mag.

Die meisten der in den Jahren 1913 und 1914 schwerkranken infundierten älteren Leute leben heute noch. Die nachhaltige Wirkung läßt sich durch die Annahme einer 10 bis 20 maligen Auffüllung des Herzmuskels mit Glykogenvorräten nicht erklären, vielmehr muß man in diesen, wie in zahlreichen anderen Fällen eine vorteilhafte Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels in der Leber oder in dem Herzen im Sinne einer besseren Verarbeitungsfähigkeit des wieder genügend vorhandenen Blutzuckers denken. Denn es läßt sich durch Traubenzuckerinfusionen wohl in geeigneten Fällen eine Hypoglykämie beseitigen, nicht aber eine dauernde Steigerung des Blutzuckergehaltes über die Norm herbeizuführen. Leider kann ich hier die Erklärungsmöglichkeiten der Wirkung der Traubenzuckerinfusionen, die ich in meiner im Dezember 1917 im Verlag von F. C. W. Vogel erschienenen größeren Arbeit ausführlich erörtert habe, nur andeutungsweise besprechen. An dieser Stelle möchte ich nur anführen, daß der Chirurg Professor Kausch, der als erster Traubenzuckerinfusionen bei schwer gefährdeten Kranken — nicht bei Herzkranken — angewendet hat und der wohl die größte Erfahrung (500 Fälle von Zuckerinfusionen) auf diesem Gebiet besitzt, 3 Jahre nach meiner ihre Bedeutung für unterernährte Herzen hervorhebenden Abhandlung[1]) am 7. Juni 1917 in der Deutschen medizinischen Wochenschrift[2]) schreibt: „Ich habe den bestimmten Eindruck, daß die Infusion von Zuckerlösung auch analeptischer auf das Herz und den gesamten Organismus wirkt, als die Kochsalzinfusion. Objektive Beweise vermag ich allerdings nicht beizubringen; zu erklären wäre es durch den schnellen Glykogenansatz, der ja auch den Herzmuskel betrifft.“!

Geben die reinen Fälle von Kardiodystrophie mit absoluter Hypoglykämie schließlich nur eine bedingte Anzeige für Traubenzuckerinfusionen, so wird man sich, den wiederholten Befund subnormaler Blutzuckerwerte vorausgesetzt, rascher zur Glykosebehandlung da entschließen, wo Herzbeschwerden vorherrschen, die nicht Teilerscheinung allgemein hochgradiger nervöser Uebererregbarkeit sind.

Eine unbedingte Heilanzeige für die Infusionskur sehe ich in den mit Herzkrankheiten verbundenen Fällen hypoglykämischer Kardidystrophie.

---

[1]) Maiheft 1914 des deutschen Archivs für klinische Medizin, Bd. 114.
[2]) Die Infusionen mit Invertzucker (Kalorose).

Von 13 Fällen habe ich 13 infundiert und unter diesen nur einen Mißerfolg gehabt. Es waren Zustandsbilder der Herzinsuffizienz, bei denen ich ex juvantibus die Kardiodystrophie als ursächlich neben der durch organische Veränderung im Herzen bedingten Minderung der Kontraktilität nachweisen konnte. Weiter wird folgende Gegenüberstellung einleuchtend sein; unter 40 Fällen von hypoglykämischer Kardiodystrophie, worunter sich die 6 Fälle mit einem Blutzuckergehalt von 0,06 bis 0,07 befinden, wurden 27 infundiert, und in 21 Fällen wurden zum Teil ausgezeichnete Erfolge erzielt. In 3 Fällen waren Mißerfolge zu verzeichnen, wovon einer hätte vorausgesehen werden können, und in 3 Fällen war das Ergebnis zweifelhaft. Hingegen waren unter 13 Nichtinfundierten 10 Fälle ungebessert, und 3 hatten eine fragliche Wirkung! Allerdings können wir 3 Fälle nicht in Rechnung bringen, da das neben der hypoglykämischen Kardiodystrophie bestehende Grundleiden keine Aussicht auf Besserung bieten konnte.

Zur Entscheidung, ob eine relative Hypoglykämie vorliegt, ob das Herz trotz normaler oder gar überschüssiger Blutzuckermenge nicht darbt, hilft die Klage des Patienten über Druck- und Spannungsgefühl in der Herzgegend, vornehmlich wenn es durch Muskelarbeit hervorgerufen oder gesteigert wird. Unabhängig von der Blutzuckerbestimmung geben mir daher, entsprechend meiner theoretischen Auffassung und praktischen Erfahrung, alle noch beeinflußbaren Fälle von organisch bedingter Angina pectoris die Anzeige für Traubenzuckerinfusionen. Die mit stenokardischen Anfällen einhergehende Insuffizienz hypertrophischer Herzen wird durch Digitalis, Koffein, Theobromin, wie Edens einleuchtend dargelegt hat, vielfach günstig beeinflußt; dabei beseitigt die Digitalis durch Umstimmung der kontraktilen Substanz die Dyspnoe, während das gleichzeitig verabreichte Theobromin und Koffein sich gegen die Vasomotorenstörung im Koronarkreislauf und ihren Ausdruck, das Oppressionsgefühl wendet.

Ich glaube nicht zu viel zu behaupten, wenn ich erkläre mit Traubenzuckerinfusionen prophylaktisch das gleiche erzielt zu haben.

Meine organisch Herzkranken mit normalem Blutzucker habe ich zwecks besserer Uebersicht in solche mit Klappenfehlern und solche mit Herzvergrößerung ohne Klappenfehler eingeteilt und diese beiden Kategorien in Unterabteilungen: a) ohne Blutdruckerhöhung und b) mit Blutdruckerhöhung.

Ich habe 5 infundierte Fälle mit Herzklappenfehlern ohne Blutdruckerhöhung gefunden.

Vier davon hatten Druckbeschwerden, einer nur Herzschmerzen. Nur bei letzterem, einem Kriegsteilnehmer versagten die Infusionen, während durch kleine Digipuratdosen die Dekompensation bald und dauernd mit den Mißempfindungen beseitigt wurden.

7 andere Fälle wurden nicht mit Infusionen behandelt, nur einer hatte anginöse Beschwerden, er allein besserte sich nicht.

Ich wende mich nun zu den Klappenfehlern mit Blutdruckerhöhung, zwischen 185 und 270 ccm Wasser und einem Blutzuckergehalt von 0,075 bis 0,126. Der Transversaldurchmesser im Orthodiagramm war 12,4 bis 17,4 cm.

Es sind 7 Fälle, 4 mit Druckbeschwerden, 3 mit gleichzeitigen Herzschmerzen, 2 ohne Oppressionsgefühl, aber mit Schmerzen, 1 Fall ohne beide Mißempfindungen, aber mit Atemnot, dieser eine Patient, der eine alte dekompensierte Mitralinsuffizienz und -stenose mit durch Elektrokardio-

gramm nachgewiesenem Vorhofflimmern hatte, wurde durch Infusion mit Strophanthinzusatz und später durch intravenöse Strophanthininjektionen in seinem Befinden eher verschlechtert, Cymarin und später kleine Digipuratdosen ($^1/_2$ bis $^1/_4$ Tablette täglich) besserten in auffälliger Weise das Befinden. Einen geringen Erfolg hatte ich mit Digitalis und Infusionen bei einem Falle von schlecht kompensierter Aorteninsuffizienz auf luetischer Basis mit Angina pectoris vera, einen hervorragenden bei einem 68 Jahre alten Lehrer (arteriosklerotische Mitralinsuffizienz), der vergeblich mit Digitalis allein behandelt worden war, mit Infusionen, denen 0,1 bis 0,2 mg Strophanthin zeitweilig zugesetzt wurden. Endlich erreichte ich nur mit Infusionen eine Wiederherstellung der Kompensation in einem Fall von Mitralstenose mit nur wenig erhöhtem Blutdruck, aber der Erfolg war nur von kurzer Dauer. Der Patient starb 3 Monate später in einer Klinik nach 8 wöchigem Aufenthalt. Ich hatte ihn leider nur 5 Wochen behandelt. Die übrigen 3 Fälle erholten sich unter alleiniger Anwendung von Infusionen gut, insbesondere eine Dame, der eine vorausgegangene klinische Digitaliskur keine wesentliche Besserung gebracht hatte.

Leider habe ich in meiner Liste keinen Fall von Herzklappenfehlern mit Blutdruckerhöhung und anginösen Beschwerden, der nicht mit Infusionen behandelt worden wäre. Ein Vergleich kann somit nicht angestellt werden. Hervorheben möchte ich noch, daß meine infundierten Patienten keine jungen Leute waren: 3 zwischen 40 und 50, 2 zwischen 50 und 60, 1 zwischen 60 und 70 Jahren. 4 Fälle ohne Druckbeschwerden wurden in üblicher Weise behandelt.

Diese Ergebnisse veranlassen mich die Traubenzuckerinfusionen auch fernerhin bei allen hierzu geeigneten Kranken anzuwenden. Kontraindiziert sind sie freilich, so lange noch stärkere Stauung besteht: denn die Herzarbeit kann vorübergehend dadurch erschwert werden, daß infolge der raschen Erhöhung der Blutzuckerkonzentration zuviel Gewebsflüssigkeit in die Blutbahn einbricht. Nach meinen Erfahrungen ist es auch völlig zwecklos, Infusionen vorzunehmen bei Kranken mit Klappenfehlern ohne Beschwerden, die auf Ernährungsstörungen des Herzens zu beziehen wären.

Es kommen nun 10 nicht durch Klappenfehler bedingte Fälle von Herzvergrößerung ohne Blutdruckerhöhung, die von uns infundiert worden sind.

Ich hatte darunter 2 Mißerfolge und zwar bei einem alten Herrn von 70 Jahren, der an Tabes dorsalis, Arteriosklerose mit Beteiligung der Nieren, schwerer Myodegeneratio cordis, Marasmus senilis incipiens und Kardiodystrophie litt. Nachdem alles fehlgeschlagen war, machte ich noch einen Versuch mit Traubenzuckerinfusionen. Es war vergeblich. Ebenfalls kein Glück hatte ich damit bei einem Patienten, der an chronischer Myokarditis seit langem erkrankt war. Er hatte weder Druckbeschwerden, noch Herzschmerzen und verließ die Anstalt auch durch Digitalis und Bäder nicht gebessert.

Die übrigen 6 Fälle, wovon 3 leichtere Stauungserscheinungen hatten, erholten sich ausgezeichnet unter der Wirkung der Infusionskur.

Die für den Wert der Infusionen ausschlaggebende Gruppe der Fälle von Herzvergrößerung auf organischer Grundlage mit Hypertonie (unter Ausschluß der Klappenfehler) bringe ich zuletzt. Es sind 24 infundierte Fälle, mit einem Blutdruck zwischen 185 und 360 cm Wasser, mit einem Blutzuckergehalt von 0,06 bis 0,1182 und einem Transversal-

durchmesser im Orthodiagramm von 14 bis 17,4 cm. Nur ein atrophisches Herz eines 72 jährigen fand sich darunter, dessen Transversaldurchmesser 11,6 cm war.

Ein Fall war zwischen 30 und 40 Jahren, 3 zwischen 40 und 50, 16 zwischen 50 und 60, 2 zwischen 60 und 70 und 2 zwischen 70 und 80 Jahren. Druckempfindungen, bzw. Angina pectoris in der Herzgegend hatten 18, Schmerzgefühle 5, davon 4 vereint mit den ersteren, 5 hatten weder unter den einen, noch unter den anderen zu leiden. Nur in 3 Fällen wurden kleine Dosen von Strophanthin der Infusionsflüssigkeit zugesetzt. Einen subjektiv und objektiv guten Erfolg hatten 19 Fälle; in Rücksicht auf das Alter und die Schwere der Erkrankung könnte man sogar von teilweise glänzenden Erfolgen sprechen.

Zu den Mißerfolgen, habe ich trotz glänzender Erholung während der Kur auch Fälle gerechnet, bei denen sich die Wirkung bald zu Hause verlor. Dagegen wurden u. a. überhaupt nicht durch Infusionen beeinflußt ein über 50 jähriger Herr mit Myokarditis, Pulsus irregularis perpetuus und frustranen Kontraktionen, sowie zeitweiliger nicht empfundener starker Herzbeschleunigung. Dieser Patient hatte weder Druckbeschwerden, noch Herzschmerzen. Kleine Digipuratdosen halfen ihm wieder auf die Beine.

Ein sehr interessanter Fall von Coronarsklerose, Aortensklerose und Myodegeneratio cordis ließ getrennt die Wirkung von Digitalis und Traubenzuckerinfusionen in bezug auf die Beschwerden erkennen. Dieser Patient litt unter Druckbeschwerden und Atemnot. Strophanthin in der Infusionsflüssigkeit beseitigte anscheinend beide und die vorhandene Stauung; als aber die Infusionen wegblieben, kehrte gewöhnlich die Atemnot alle 3 Wochen wieder und wurde durch die von uns ausgeprobten kleinen Digipuratdosen regelmäßig wieder beseitigt. Das Druckgefühl ist aber seitdem nicht mehr aufgetreten. Sehr bemerkenswert an diesem Falle ist, daß vor der Infusionskur das Herz auf Digitalis nicht mehr reagiert hatte, und der Patient in einem trostlosen Zustand zu mir gekommen war.

Für diese mit Kardiodystrophie verbundenen Fälle von chronischer Myokarditis, Coronarsklerose, Myodegeneratio cordis, Herzinsuffizienz bei Arteriosklerose und Nephritis, sowie Herzmuskelschädigung nach Infektionskrankheiten (1 Fall in dieser Gruppe). mit wesentlich erhöhtem Blutdruck und Druckbeschwerden in der Herzgegend sind die Traubenzuckerinfusionen die gebotene Behandlung, entweder für sich allein oder bei stärkeren Stauungserscheinungen in Verbindung mit Strophanthin oder sonstigen Digitalispräparaten.

Unverkennbar finden sich aber, wie ich gezeigt habe, in der oben erwähnten Gruppe Fälle, die nicht durch Infusionen zu beeinflussen sind, wohl aber ausschließlich durch Digitalis. Und in diesen Fällen fehlte nach meiner bisherigen Erfahrung das Kardinalsymptom der Kardiodystrophie: das Druckgefühl in der Herzgegend. Es handelt sich um Fälle von organisch bedingter Herzinsuffizienz anscheinend ohne den häufig von mir beobachteten kardiodystrophischen Koëffizienten.

Edens sieht bei 2 Formen von Angina pectoris eine ungünstige Wirkung der Digitalis, und zwar 1) bei ungenügender Blutströmung in durch sklerotische Prozesse verengten Kranzarterien, sobald eine stärkere Durchblutung nötig wird, z. B. bei Anstrengungen, nach der Mahlzeit usw., 2) bei spastischen Zuständen der Kranzgefäße, besonders bei Rauchern.

Er bezieht das Ausbleiben des Digitaliseffektes oder gar das Eintreten von Angina pectoris auf die unangenehme Gefäßwirkung der Digitalis, die sich klinisch nicht selten bemerkbar mache: auf die Verengerung der Kranzgefäße, die im Experiment nur in größeren Gaben hervorgerufen werde, bei erkrankten Herzen aber offenbar schon nach therapeutischen Dosen auftrete.

Mit alleinigen Strophanthindosen habe auch ich nicht nur in schweren, sondern auch in leichteren Fällen von Angina pectoris üble Erfahrungen gemacht, wie dies ja auch von anderen Seiten bestätigt wird, so daß ich dies sonst von mir geschätzte Mittel in allen kardiodystrophen Fällen entweder überhaupt nicht anwende oder es bei größerer Herzschwäche in Traubenzuckerlösung einfließen lasse. Während also kleine oder therapeutische Digitalisgaben nach Edens das Auftreten von Angina pectoris nicht hindern, ja sogar im Gegenteil hervorrufen können, sehen wir durch mein Verfahren (bei einem meist nur anfänglich und vorsichtshalber gegebenen Strophanthinzusatz von 0,2 bis 0,5 mg je nach dem Grade der Herzinsuffizienz) ein Verschwinden der Anfälle. Ich kann dies mit aller Bestimmtheit sagen, da ich es öfter beobachtet habe. Nur wenige Fälle von schwerster Myodegeneratio cordis mit Kardiodystrophie waren unbeeinflußbar.

Wenn wir dagegen nach bloßen Digitalisgaben die Beseitigung der Herzinsuffizienz beim Fortbestehen der Angina pectoris beobachten, zwingt sich notwendig der Schluß auf: das Herz erhält, was es zur Verbesserung seiner Arbeit braucht, die bessere Durchblutung, d. h. in der Zeiteinheit sauerstoffreicheres Blut, und doch nicht immer das, was die Stenokardie verschwinden läßt, die richtige Ernährung.

Nach Rohde und Sagaro Ogawa steigern Adrenalin und Strophanthin die Leistung des Herzens, womit parallel der Sauerstoffverbrauch in die Höhe gehe, und nach Patterson und Starling schwindet nach Adrenalinzufuhr das Glykogen fast ganz aus dem Herzmuskel. Mit anderen Worten: die erstrebte und erzielte größere mechanische Leistung geht auf Kosten der Kraftvorräte des Herzens, nicht aller, sondern seiner Kohlehydrate, des Traubenzuckers und des Glykogens. Ist ein solcher in der Ruhe angesammelter Kraftvorrat in genügender Menge in dem kranken Herzen vorhanden, so wird es auf Strophanthin oder Adrenalin nicht mit Angina pectoris antworten; fehlt dieser, so müssen infolge des bei der gesteigerten mechanischen Leistung eintretenden höheren Stoffverbrauches die mit der Ernährungsstörung verbundenen Beschwerden auftreten, wie ich u. a. bei hypoglykämischer Kardiodystrophie gefunden habe.

Ein anderes Versagen der Digitalisbehandlung erkennt Edens in dem Kapitel über ventrikuläre Digitalis-Extrasystolie bzw. Bigeminie an. Ich verweise dazu auf einen in meiner früheren Arbeit [1]) veröffentlichten Fall von schwerster Myokarditis mit umfangreicher Stauung und extrasystolischer Bigeminie und Trigeminie. Digitalisbehandlung war völlig erfolglos, während sich die Extrasystolie unter Einwirkung der Infusionsbehandlung (ohne Digitalis) verloren hat. Der Patient lebt heute noch, nach $3\frac{1}{2}$ Jahren und geht ohne Herzbeschwerden seinem Berufe nach.

---

[1]) Büdingen: „Ueber die Möglichkeit einer Ernährungsbehandlung des Herzmuskels durch Einbringen von Traubenzuckerlösungen in den großen Kreislauf.“ Deutsches Archiv für klinische Medizin 1914, Band 114.

Während ich früher häufiger diese Digitalisbigeminie auf Sphygmogrammen sah — vor Anwendung der Elektrokardiographie —, habe ich sie meiner Erinnerung nach in den 4 Jahren der Infusionstherapie nur noch ganz selten beobachtet.

Erwies sich bei kardiodystrophisch stark beeinflußter Herzschwäche und bei der geschilderten Form von Digitalisüberempfindlichkeit die Traubenzuckerinfusion überlegen, so lag ein Versuch mit Glykosebehandlung nahe bei der Herzinsuffizienz nach akuten Infektionskrankheiten, die, wie Fränkel betont, durch Digitalis überhaupt nicht zu beeinflussen ist, außer wenn es sich um ein schon vorher krankes Herz handelt. (?)

Bei einem 68jährigen Herrn, der durch eine Pyelonephritis und Sepsis nach Prostataoperation, besonders in seiner Herzmuskulatur sehr geschwächt war, wirkte Digitalis immer nur vorübergehend. Es bestand eine Hyperglykämie und Glykosurie. Der systolische Blutdruck war 225 cm Wasser. Der Patient hatte weder anginoide Beschwerden noch Herzschmerzen. Unter der Anwendung von 17 Traubenzuckerinfusionen verschwanden der Stauungskatarrh der Lungen und die allerdings nur noch geringe Pyurie und die alimentäre Glykosurie.

Bei einem andern seit 4 Monaten ständig fiebernden Kriegsteilnehmer (Sepsis nach Schußverletzung) machte ich, nachdem alle Mittel Antipyretica, Kollargol, Elektrargol und zur Unterstützung der Herztätigkeit Digitalispräparate versagt hatten, Traubenzuckerinfusionen, trotzdem er nur seltene und leichte Druckschmerzen in der Herzgegend hatte: Sein Herzmuskel war bereits erschlafft (T. = 16,3 cm) und es bestanden leichtere Stauungserscheinungen. Außerdem war ständig ein systolisches Geräusch über der Spitze zu hören, so daß ich an Endokarditis dachte. Nach 8 Tagen der Infusionskur war das Fieber verschwunden, flackerte aber noch zeitweise wieder auf. Es wurden anfangs täglich, später meistens jeden 2. Tag, schließlich in größeren Zwischenräumen, meistens 20% Glykoseinfusionen, im ganzen 62 gemacht. Unter dieser Behandlung ging auch die Herzgröße auf 13,4 cm zurück, verschwand das systolische Geräusch, und der zuerst als Todeskandidat gezählte Mann wurde nach 4 Monaten mit gutem Erfolg wieder felddienstfähig geschrieben!

In der Neujahrsnacht 1915/16 wurde auf Veranlassung des Privatdozenten und Assistenten an der psychiatrischen Klinik in Leipzig, Herrn Dr. Pfeiffer, ein früher gesunder Verwandter von ihm, der seit einigen Tagen an kruppöser Pneumonie erkrankt war, aus einem der hiesigen Lazarette in meine Vereinslazarettabteilung verlegt. Der Herr hatte bereits Trachealrasseln und einen kaum fühlbaren Puls, war also sterbend. Das Herz war dilatiert. Ich machte sofort eine Traubenzuckerinfusion mit geringem Strophanthinzusatz, außerdem wegen der Vasomotorenschwäche eine Adrenalininjektion. Diese Behandlung wurde in den nächsten Tagen fortgesetzt. Der Kranke genas. Leider besitze ich keine Aufzeichnungen mehr über den Fall. Der Erfolg war jedenfalls überraschend.

Derselbe Kranke machte nach einem Jahr die gleiche Infektionskrankheit durch. Er wurde mit Traubenzuckerinfusionen und Adrenalin behandelt. Auch diesmal guter Krankheitsverlauf. In der Rekonvaleszenz wurde zeitweise Bradykardie und Extrasystolie beobachtet.

Zu den Fällen, die keine Anzeichen von Ernährungsstörung des Herzens darboten und gleichfalls nicht durch Digitalis, wohl aber durch

Traubenzuckerinfusionen günstig beeinflußt wurden, gehört auch ein Fall von Adams-Stokes, gegen dessen Stauungserscheinungen die Infusionen, im ganzen 23, sich als sehr wirksam zeigten. Auch als im Verlauf einer Influenza alle Stauungserscheinungen zurückgekehrt waren, der Zustand fast hoffnungslos erschien, verschwanden Rasseln über den Lungen, Leberschwellung und Oedeme nach einigen Infusionen. Herr Professor Dinkler-Aachen, der mir den Kranken überwiesen, und die Infusionsbehandlung nach der Entlassung fortgesetzt hatte, berichtet noch ein Jahr nach der Kur von leidlichem Befinden. Leberschwellung und Oedeme blieben verschwunden, die Bradykardie allerdings war unverändert.

Nach diesen Erfahrungen am Krankenbett kann kein Zweifel darüber bestehen, daß es Herzkrankheiten gibt, die nicht mit erkennbaren Ernährungsstörungen des Herzmuskels einhergehen und doch durch Traubenzuckerinfusionen gebessert oder einer Heilung entgegengeführt werden, Fälle, die nicht in das Schema absolute oder relative Hypoglykämie unterzubringen sind.

Wir sehen Stauungserscheinungen schwinden, den Herzmuskel nutzbringender arbeiten, ohne daß seine Kontraktilität sofort erkennbar durch die einzelne Infusion beeinflußt wurde.

Deswegen müssen wir annehmen, daß der Schwellenwert für die Ausnutzung der Nährflüssigkeit tiefer geworden ist, oder vielmehr, daß eine leichtere Verarbeitung der Nährstoffe eingesetzt hat.

Vielleicht gehört es zur Eigentümlichkeit intrazellulär bedingter, in der Herzmuskelzelle selbs tgelegener Ernährungsstörungen, die ich als Kardiodystrophien im weiteren Sinne bezeichnen möchte, daß sie kein erkennbares Symptom bieten. Man könnte sich vorstellen, daß eine Abstumpfung der Herzmuskelzellen gegen Nährstoffe durch Vergiftungen, Infektionen und vielleicht auch durch Bradykardie, sowie durch noch nicht gewürdigte Stoffwechselvorgänge herbeigeführt würde.

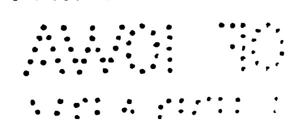
Um diese intrazellulär bedingten Ernährungsstörungen zu beeinflussen, um die bathmotropen Widerstände zu überwinden, bedarf es eines Nährreizes, den ich in der Infusion sehe.

Danach läßt sich eine weitere Indikation für Traubenzuckerinfusionen aufstellen: sie sind überall da versuchsweise anzuwenden, wo infektiöse oder toxische Schädigungen der Herzmuskulatur oder Ueberleitungsstörungen vorliegen, und die übrigen Herzmittel versagen.

Die letzte Indikation für Infusionskuren würde im Auftreten von Bigeminie nach Digitalis und in vielleicht durch Stoffwechselabänderung hervorgerufenen Herzstörungen zu erkennen sein, und zwar in den mit Myokarditis usw. verbundenen schweren Formen meist nur in der Absicht, das Herz wieder empfänglicher für Digitalis zu machen.

Als Kontraindikationen der Traubenzuckerinfusionen, lasse ich die negative Nachschwankung im Elektrokardiogramm nicht mehr gelten. Rein nervöse Extrasystolie und paroxysmale Tachykardie wird nach meinen Erfahrungen nicht beeinflußt. Eine vornehmliche Gegenanzeige erblickte ich in der Neigung zu Embolien und fortgeschrittener Arteriosklerose des Gehirns, insbesondere nach Apoplexien, selbst wenn geraume Zeit seit dem Schlaganfall verflossen ist.

Auch in Rücksicht auf die Zeitersparnis und wegen der Regulationserschwerung beim Einbruch gestauter Wassermengen in die Blutbahn in Fällen von dekompensierten Klappenfehlern sollte man die Traubenzuckerinfusionen nicht als entwässerndes Mittel anwenden; denn die Digitalis ist



ihnen, besonders was Schnelligkeit der Wirkung anlangt, in geeigneten Fällen unendlich überlegen.

Bei Koronarsklerose, besonders bei Kranken, deren Leben ständig bedroht ist, und bei denen keines der gebräuchlichen Mittel die entsetzlichen Qualen zu lindern vermochte, sollte man nicht zu ängstlich sein. Wer die Wendung im Befinden, die bei solchen bedauernswerten Menschen nach den Infusionen eintreten kann, miterlebt hat, wer Zeuge des Umschwungs der Stimmung von Todesangst und tiefer Niedergeschlagenheit zu neuem Lebensmut war, der wird es nicht bereuen, zum Vorteile seiner Kranken die Verantwortung getragen zu haben, die jedes dem Patienten unbekannte Verfahren belastet.

Hingegen gehören die reinen angiospastischen Formen der Angina pectoris, soweit sie sich mit Bestimmtheit erkennen lassen und so weit sie nicht durch häufige Wiederkehr der Anfälle Herzunternährung bedingen, in nervenärztliche Behandlung, sind aber kein Gegenstand für die Infusionsbehandlung.

In meiner Statistik wurden bei weitem nicht alle, sondern nur solche Fälle berücksichtigt, deren Blutzuckergehalt untersucht worden war, d. h. nur die in den letzten 2 Jahren genau beobachteten Fälle.

Die Technik der intravenösen Traubenzuckerbehandlung, einschießlich zweckmäßiger Vorsichts- und Vorbereitungsmaßnahmen stützt sich auf die 4 jährige Erfahrung von über 3000 Infusionen, die in meiner Anstalt ausgeführt wurden. Erfreulicherweise erlebten wir trotz des großen Materials an Schwerkranken und organisch Gefährdeten keinen einzigen Todesfall, der bei strengster Selbstkritik auf die Infusionen hätte bezogen werden können. Allerdings wurden wir, besonders im Anfang durch unliebsame Zwischenfälle (Schüttelfröste und Temperatursteigerungen) überrascht, die wir längst zu vermeiden gelernt haben. Ein besonderes Kapitel ist die Berücksichtigung hochgradiger vasomotorischer Reizbarkeit und der Tachykardie. Es würde zu weit führen, hierauf einzugehen. Die Infusionen sind nach meiner Ueberzeugung keine für die allgemeine Praxis geeignete Methode.

Da neben kritischer Auswahl zur Behandlung geeigneter Fälle die einwandfreie Technik der Glykoseinfusionen von größter Bedeutung für die weitgehende Erschließung eines neuen Heilgebietes ist, verweise ich, bewußt meiner Verantwortung, ausdrücklich auf mein gesammeltes Material, das, wie bereits erwähnt, in Buchform bei F. C. W. Vogel in Leipzig erschienen ist.[1]) Dem Forscher und literarisch Tätigen stelle ich gerne dasselbe zur Verfügung. Hier konnte nur eine Auswahl, nicht aber eine zusammenhängende Darstellung der Leitgedanken, der wissenschaftlichen Grundlagen, insbesondere der verwerteten physiologischen, pathologisch-anatomischen und klinischen Tatsachen und statt genauer Schilderung der eingehenden Beobachtung kardiodystrophischer Kranker nur dürftige Hinweise und karge Statistik gegeben werden. Auch andere diagnostisch und therapeutisch wichtige Fragen konnten hier nur angedeutet oder überhaupt nicht besprochen werden. Die Fülle der Probleme nimmt für jeden, der sich eingehender mit den Ernährungsstörungen des Herzmuskels beschäftigt, mit dem Fortschreiten auf diesem Forschungsgebiete zu. Solche, die der Sache der Herzkranken dienen wollen, werden daher nicht diesen Aufsatz, der nur eine kurze Berichterstattung sein soll, sondern mein Buch zum Gegenstand ihrer Kritik wählen.

---

[1]) Obige Zusammenstellung wesentlicher, nicht aber aller Gesichtspunkte aus meiner ausführlichen Arbeit wurde zum größten Teil von dem Abteilungsarzte meiner Anstalt, Herrn Dr. Noltenius auf meine Veranlassung in dankenswerter Weise gemacht.

Referate.

V. Therapie.

Eden, R. **Untersuchungen über die spontane Wiedervereinigung durchtrennter Nerven im strömenden Blut und im leeren Gefässrohr.** (Arch. f. klin. Chir. 108, 344, 1917.)

So günstig die Nervenend- zu Endnaht in vielen Fällen sich erwies, wenn bei günstiger Gelenkstellung usw. keine Diastase der Endstücke vorhanden war, so unerfreulich blieben die Resultate, wenn es nicht möglich war, die Nervenquerschnitte einander zur Naht genügend zu nähern. Die Ueberbrückung der Nervendiastase mit alloplastischem Material scheint aussichtslos zu sein. Auch die Abspaltung von Nervenlappen, die Ueberspannung von Wollefäden usw. haben sich nicht bewährt. Ueber die Brauchbarkeit einer freien auto- und homoplastischen Nervenstückzwischenschaltung müssen noch Erfahrungen gesammelt werden. Das Verfahren der Nervenpfropfung zeigte bisher neben günstigen Resultaten dauernde Schädigung durch den Ausfall von motorischen Bahnen. Auch die Methode der Tubulisation der Nervenenden (durch dekalzinierte Knochenröhren, Magnesiumröhrchen, formalinisierte Kalbsarterien, Gummidrains) hat bisher keine vollen Erfolge gezeitigt. Nun hatte 1913 schon Perckopoff (Zbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb, Bd. 3, S. 502) darauf hingewiesen, dass frische autoplastische verpflanzte Gefäße von Nervenfasern ganz vorzüglich durchwachsen werden und geeignet sind, auch Diastasen von 2—3 cm wirkungsvoll überbrücken zu helfen. Frisches Material erwies sich dabei brauchbarer, als formalinisiertes. — Eden hat in 10 Versuchen an Hunden den durchschnittenen Nervus femoralis teils in Venen, teils in Arterien mit den Schnittenden unter Bildung einer Diastase eingeführt und hat dann den Kreislauf durch diese Gefäße wieder hergestellt. In einem Teil der Fälle gab es sekundär durch Thrombose usw. eine Störung des Blutkreislaufs, bzw. eine Blutleere des benützten Gefäßstückes. In den Fällen, in welchen sich bei Wiederfreilegung der eingepflanzten Nerven der Blutstrom im zugehörigen Gefäß als erhalten zeigte, war eine Wiedervereinigung der unterbrochenen Nervenbahn eingetreten. Die Diastase war durch neugebildete Nervenfasern überbrückt. In den 4 Fällen, bei denen die Nervenendigungen im leeren Gefäßrohr gelegen hatten, war diese Wiedervereinigung ausgeblieben. Das „Ausfließen" der zentralen Fasern hatte hier in einem Neurom sein Ende gefunden. Es scheint also, daß die Nervenfasern im leeren Raum nicht auswachsen, selbst wenn sie eine möglichst günstige Leitungsbahn erhalten. Es ist für das Auswachsen ein günstiger Nährboden nötig, wie er besonders gut durch das zirkulierende Blut gegeben ist.

G. B. Gruber (Mainz).

Novakowsky, Posen. **Beitrag zur Bekämpfung von Kollapsen bei Ausgebluteten.** (Münch. med. Wochenschr. Feldbeilage 1916, S. 141 [57]).

Hinweis auf die Herzschädigung durch grosse NaCl-Infusionen (intravenös oder subkutan). Am besten Tropfklysmen und vor allem neben Kampher und Koffein in der Kollapsphase intermittierende langdauernde Darreichungen von Sauerstoffinhalationen. von den Velden (im Felde).

Eloesser (Stanford-Karlsruhe). **Über die Anwendung der Blutübertragung in der Kriegschirurgie.** (Münch. med. Wochenschr. 1916, S. (1) 21.)

Überleitung des Blutes zum Empfänger mit Hilfe eines kleinen Gummischlauches und zweier Glaskanülen bei Füllung mit $1^1/_2$ % Natr. citric.-Lösung. Die Methode soll vorteilhafter sein als das Sauerbruch'sche Verfahren, da mehr Spielraum bestehe und man mit kleineren Eingriffen auskomme. E. überträgt übrigens im Durchschnitt 1 Liter; sein Spender ist nach dem Eingriff sichtlich geschwächt. von den Velden (im Felde.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. Februar 1918. Nr. 3.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
in Straßburg i. E. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem pathologischen Institut des allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck

Zur Frage der extrakardialen Blutbewegung.

Von
Th. Fahr.

Für die Annahme, daß die Gefäßperipherie sich selbständig an der Zirkulation beteiligt, besitzen wir einstweilen noch keinen direkten, allgemein anerkannten Beweis, wir sind einstweilen immer noch auf die indirekte Beweisführung angewiesen. Zu den zahlreichen Indizienbeweisen, die in dieser Richtung bereits vorliegen — Hasebroek hat sich neuerdings wieder eingehend mit der Frage beschäftigt, s. diese Zeitschrift Nr. 13 und 14 Jahrg. 1917 u. Pflügers Archiv Bd. 168 — möchte ich an der Hand einer kürzlich gemachten, sehr interessanten Beobachtung einen neuen fügen.

Ende Juni 1916 wurde im Barmbecker Krankenhaus auf der Abteilung von Prof. Rumpel, dem ich die klinischen Daten verdanke, eine 42jährige Frau eingeliefert, die seit vier Jahren über Herzbeschwerden: Angstgefühl und Herzklopfen zu klagen hatte. Sie war seit 1897 verheiratet und hatte in dieser Ehe zwei Fehlgeburten durchgemacht.

Im März 1915, also schon über ein Jahr vor ihrer Einlieferung ins Krankenhaus wurde gelegentlich einer Influenza von dem behandelnden Arzt festgestellt, daß der Radialpuls fehlte. Auch jetzt fiel auf, daß weder am Arm an der Radialis, noch in der Achsel, an der Subklavia, noch am Hals, an der Karotis ein Puls gefühlt werden konnte.

Röntgenologisch konnte im Anfangsteil der Aorta eine aneurysmatische Erweiterung festgestellt werden, die Wassermannsche Reaktion war positiv.

Am 2. Oktober 1916 wurde die Frau vorübergehend entlassen, der Radialpuls war damals ganz leise fühlbar. Die Patientin kam dann noch mehrmals vorübergehend ins Krankenhaus, seit dem 6. Dezember 1916 war sie hier dauernd bis zu ihrem Tode, der am 30. April 1917 unter den zunehmenden Zeichen der Herzinsuffizienz erfolgte.

Bei der Untersuchung am 6. Dezember war der Radialpuls kaum fühlbar, links etwas mehr, als rechts. Die Gefäßverbreiterung im Anfangs-

teil der Aorta hat etwas zugenommen, Herztöne leise, systolisches Geräusch an allen Ostien, diastolisches Geräusch über der Aorta, starke Pulsation im Jugulum.

Am 1. März 1917 bemerkte man weder an der Radialis, noch an der Karotis einen Puls, dagegen war oberhalb der rechten Klavikula — hinter dem Sternalansatz des Sternokleidomastoideus eine sehr kräftige, zirkumskripte Pulsation festzustellen — während auch an der rechten Karotis kein Puls fühlbar war. Kurz vor dem Tode war der Radialpuls spurweise, der Karotispuls gar nicht zu fühlen. Bei der Sektion fand sich, wie erwartet, eine Aortitis luica mit aneurysmatischer Ausbuchtung im Anfangsteil der Aorta, und was uns am meisten interessierte, ein Verschluß sämtlicher großer Halsgefäße durch alte, feste, fibrös gewordene Thromben. Die art. anonyma war aneurysmatisch erweitert, daher die oben erwähnte Pulsation über der Klavikula, aber die r. art. karotis und subklavia waren gleichfalls verlegt. Bei der mikrosk. Untersuchung der thrombosierten Gefäße ließ sich in den fibrösen Massen eine Rekanalisation feststellen, die stellenweise recht ansehnlich war.

Das Verschwinden des Pulses an Radialis und Karotis ist also sehr gut erklärt, dagegen bleibt eine andere Erklärung zu geben. Die Frau hatte am Kopf und an den oberen Extremitäten niemals, auch nicht in den Zeiten, in denen in diesen Gegenden jeglicher Puls vermißt wurde, auch nur die allergeringste Ernährungsstörung des Gewebes aufzuweisen. Es fragt sich nun, wie ist diese — völlig ausreichende Ernährung zu Stande gekommen. Für die Blutzufuhr waren zwei Wege gegeben, einmal war ein Zufluß durch die mammaria interna möglich, die bekanntlich Anastomosen zwischen der Subklavia und den obersten Interkostalarterien vermittelt, dann aber hatte sich auch durch Rekanalisierung der Thromben eine, wenn auch bescheidene Verbindung zwischen den Hauptstämmen wieder hergestellt. Seinen Weg hatte das Blut zu dem ernährungsbedürftigen Gewebe also wieder gefunden. Es fragt sich aber, ob wir in unserem Fall die gute Blutversorgung der Gewebe bei fehlendem Puls durch die alte Volkmann-Liebermeistersche Theorie der kollateralen Wallung erklären können. Darnach soll bekanntlich in Analogie zu einem geschlossenen Röhrensystem beim Verschluß eines oder mehrerer Aeste in den benachbarten Aesten der Druck erhöht und durch diesen erhöhten Druck das Blut in die anämischen Teile hineingepreßt werden. Dabei ist das Herz als alleinige Triebkraft, die Arterien lediglich als Leitungsröhren gedacht.

Mit dieser Theorie kommt man in unserm Fall bestimmt nicht aus, denn es ist, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, nicht einzusehen, warum der Puls verschwunden ist, trotzdem, wie die Sektion zeigte, die großen Gefäße, speziell auch die Radiales, gut mit Blut gefüllt waren. Käme das Herz als blutbewegender Faktor allein in Frage, so müßte man doch — nach gelungener kollateraler Wallung — erwarten, daß in den großen Gefäßen auch die Pulswelle als Ausdruck der systolischen Herztätigkeit zu fühlen wäre, oder umgekehrt, wenn der Druck so stark herabgesetzt ist, daß der Puls völlig fehlt, sollte man doch — immer wieder das Herz als alleinige Triebkraft gedacht -- annehmen, daß die betreffenden Gewebeteile schlechter ernährt würden, als die Bezirke, in denen der Puls die normale Herztätigkeit anzeigt.

Dagegen lassen sich die Verhältnisse in unserm Fall ganz ausgezeichnet erklären, wenn man sich auf den Boden der Vorstellungen stellt,

die sich Bier von der Entstehung des kollateralen Kreislaufs auf Grund zahlreicher Beobachtungen und Experimente gebildet hat. (Virch. Arch. Bd. 148 und 155).

Ich erwähne hier eine der Bierschen Beobachtungen, die mit der unsern in eine gewisse Parallele zu setzen ist. Bier hatte durch eine plastische Operation von der Stirn her eine künstliche Nase gebildet. Als die Vernarbung von der Seite her vollendet war, schnitt er den zuführenden Stiel durch, wobei zwei Arterien spritzten. Die künstliche Nase war jetzt nur noch durch die feinen Kapillaren in den Narben ernährt. Wenn er nun dieses Stück durch einen umgelegten Schlauch anämisierte und dann den Schlauch wieder löste, so zeigte sich trotz der kümmerlichen Verbindungen in dem anämisiert gewesenen Stück eine deutliche Hyperämie.

Nicht die Druckerhöhung in den benachbarten Röhren beim Verschluß eines Gefäßes ist nach Bier bei der kollateralen Blutzufuhr das Entscheidende, sondern die starke Herabsetzung der Widerstände in dem anämisierten Gebiet; es entsteht dadurch ein so hoher Unterschied im Druckgefälle, daß es trotz des geringen Druckes genügt, um, wie Bier sich ausdrückt, Blut in das anämisierte Gewebe anzulocken; eine Weiterbewegung des Blutes und eine dadurch natürlich erst gewährleistete ausreichende Ernährung des Gewebes ist aber unter diesen Umständen, bei diesem geringen Druck nur dann möglich, wenn, wie Bier auch ausdrücklich angibt, durch eine selbständige Bewegung der kleinen Gefäße das Blut in der Richtung nach den Venen weiterbefördert und dadurch Blutstockung und venöse Hyperämie vermieden wird.

Ich glaube, daß wir an der Hand der Bierschen Theorie die Verhältnisse in unserm Fall ungezwungen erklären können.

Daß der Druck nach dem Verschluß der großen Halsgefäße in den dahinter gelegenen Gefäßprovinzen stark herabgesetzt war, beweist das Fehlen des Pulses, wir können uns das Einfließen des Blutes nur im Sinne Biers durch eine starke Widerstandsherabsetzung in den betr. Bezirken erklären, wodurch immer noch ein Druckunterschied gewährleistet wird. Zur Weiterbeförderung des Blutes kommen wir aber nicht um die Selbständigkeit der peripheren Gefäße herum, denn trotz des stark herabgesetzten Druckes, der sich im Fehlen des Pulses dokumentiert, blieb die Ernährung der Gewebe eine ganz ausgezeichnete, genau eben so gut, wie vorher, was eben nur durch eine selbständige Tätigkeit der peripheren Gefäße im Sinne Biers und Hasebroeks erklärt werden kann.

Bibliographie.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Stübler, Eberhard. Zur Frage der Kittlinien und der Fragmentation der Herzmuskelfasern. Inaug. Dissert. Freiburg i. B. 1917,

Kockerbeck, Ernst. Ein Fall von akuter Pankreashaemorrhagie. Inaug. Dissert. Gießen 1917.

Pinks, Johannes Friedrich. Ein Fall von sackartigem Aortenaneurysma bei Aortenstenose am Isthmus. Inaug. Dissert. Leipzig 1917.

Kastner, Alexander. Ueber Endokarditis lenta. Inaug. Dissert. Leipzig 1917.

Heim, Konrad. Ueber zwei Fälle von Kriegsnephritis unter besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. Inaug. Dissert. Berlin 1917.

Fuchs, Ludwig. Ueber zwei Fälle von tödlicher Blutung aus Oesophagusvarizen. Inaug. Dissert. Heidelberg 1917.

Heitzmann, Fritz, Ein Fall von Karzinom des Oesophagus mit Perforation in die Pleurahöhle und Aorta. Inaug. Dissert. München 1917.

Ohlmüller, Walter. Beitrag zur Kasuistik und Entstehung der Aneurysmen der Sinus Valsalvae Aortae. Inaug. Dissert. München 1917.

Holski, Stanislaus. Ueber Haematonephrose. Inaug. Dissert. Heidelberg 1917.

Simon, Ewald Jakob. Ueber Aneurysmen nach Schußverletzung nebst einem Beitrag zur Kasuistik des Aneurysma spurium traumaticum Arteriae tibialis posterioris. Inaug. Dissert. Leipzig 1917.

Oppenheim, Franz. Ueber den histologischen Bau der Arterien in der wachsenden und alternden Niere. Inaug. Dissert. München 1917.

Regen, Werner. Embolie u. Thrombose der Mesenterialgefäße. Inaug. Dissert. Berlin 1917.

Pröll, Hans. Ein Haemangioendotheliom der Volarhaut. Inaug. Dissert. München 1917.

Wiesner, Paul. Ein Fall von anaemischen Leberinfarkten.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Knopf, Walther. Untersuchungen zur Wirkung der Kampferderivate „Camphenilon“ und „Camphenon“. Inaug. Dissert. Bonn 1916/17.

Morgenstern, Richard A. A. Das Aderlaßgewicht des Johannes von Aquilla und seine Stellung in der Aderlaßlehre des Mittelalters, samt dem Abdruck der lateinischen Uebersetzung der Schrift: Peri flebotomia Hippocratis, nach den Handschriften in Brüssel und Dresden. Inaug. Dissert. Leipzig 1917.

Briegel, Ernst. Physikalische Vorbemerkungen zur Fieberlehre. Inaug. Dissert. Breslau 1917.

Koehler, Max. Ueber die willkürliche Beschleunigung des Herzschlages beim Menschen. Inaug. Dissert. Straßburg i. E, 1917.

Wels, Paul. Experimentelle Untersuchungen über den hemmenden Einfluß von Adrenalin auf die Nierentätigkeit. Inaug. Dissert. Kiel 1917.

Loel, V. und Loewe, S. Die örtliche Reizwirkung der zur Injektionsbehandlung empfohlenen Digitalispräparate. Therapeutische Monatshefte XXX, Mai 1916.

Baumann, W. Untersuchungen über die Muskelstarre. Inaug. Dissert. Tübingen 1917.

Bodenheimer, Wilhelm. Ueber die Beziehungen zwischen Sauerstoffverbrauch und Tätigkeit des Froschherzens. Inaug. Dissert. Heidelberg 1917.

Martini, Paul. Veränderungen des zentralen und peripheren Pulses unter verschiedenen Einflüssen. Inaug. Dissert. München 1917.

Mueller, O. Arterielle und venöse Pulsationen des Menschen. Inaug. Dissert. München 1917.

Hilpert, Fritz. Viskosität des Blutes bei gynaekologischen Erkrankungen. Inaug, Dissert. Erlangen 1917.

Meyer, Ernst. Die Aktivglykoside von Digitalisblättern verschiedener Abstammung und einiger Galenika des Handels in quantitativer Messung. Inaug. Dissert. Freiburg i. Br. 1917.

Barkau, Georg. Zur Frage der Reizleitung im Säugetierherzen. Inaug. Dissert. München 1817.

III. Klinik.

a) Herz.

Penshorn, Hans. Mitralfehler in Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. Inaug. Dissert. Straßburg i. E. 1917.

Dominicus, Fritz. Ueber Herzschüsse, mit besonderer Berücksichtigung der Verschleppung der Geschosse. Inaug. Dissert. München 1917.

b) Gefäße.

Warth, Julius. Stichverletzung des Sinus cavernosus. Inaug. Dissert. Freiburg i. B. 1917.

Kapauner, L. Ein Beitrag zur Lehre von der Embolie der Arteria centralis retinae. Inaugural Dissertation Gießen 1917.

Schredl, Anton. Stauungspapille am atrophischen Sehnerven bei Hypophysistumor. Inaug. Dissert. Würzburg 1917.

Rascher, Fritz. Eklampsia inter graviditatem. Inaug. Dissert. München 1917.

Schultz, Willy. Ueber das Exanthem bei der Meningokokken-Meningitis. Inaug. Dissert. München 1917.

Lewy, Günther. Zur Symptomatologie und Aetiologie der Hemiplegia alternans superior. Inaug. Dissert. München 1917.

Studemann, Kurt. Ueber Beteiligung der Lunge bei Morbus maculosus Werlhofii. Inaug. Dissert. Berlin 1917.

Straub, Ernst. Zur Diagnose des sog. traumat. Oedems des Handrückens. Inaug. Dissert. Berlin 1917.

Kiderlin. Ueber embolische Projektilverschleppung. Inaug. Dissert. München 1916.

Meyer, Rudolf. Klinische Untersuchungen über die Folgezustände der Thrombose der Vena centralis retinae. Inaug. Dissert. München 1917.

Ullmann, Albert. Untersuchungen über das Verhalten des Blutdrucks während der Schwangerschaft u. im Wochenbett. Inaug. Dissert. Berlin 1917.

Blass, Heinrich. Ein Beitrag zur Lehre von der Thrombose der Vena centralis retinae. Inaug. Dissert. Gießen 1917.

Tiling, Erich. Klinischer Beitrag zur Pathogenese der Basedowerkrankung bei Kriegsteilnehmern. Inaug. Dissert. Jena 1917.

Schmitt, Rudolph. Ueber traumatische Aneurysmen nach Schußverletzungen. Inaug. Dissert. Würzburg 1917.

Westhoff, Josef. Ueber subphrenische Abszesse mit einem Beitrag zur Kasuistik. Arrosionsblutungen bei einem rechtsseitigen subphrenischen Abszeß. Inaug, Dissert. München 1917.

V. Therapie.

Warthmüller, Hans. Ueber die bisherigen Erfolge der Gefäßtransplantation am Menschen. Inaug. Dissert. Jena 1917.

Foerster, Alphons. Ueber die intravenöse Serumtherapie bei Tetanus. Inaug. Dissert. Jena. 1917.

Dommel, Johann. Ueber die Behandlung von Menorrhagien junger Mädchen ohne tastbare Genitalveränderung. Inaug. Dissert. 1917.

Weinstein, Siegfried. Ueber die Anzeichen und Erfolge der Talmaschen Operation. Inaug. Dissert. München 1917.

Lautz, Adolf. Die Behandlung der Haemangiome unter besonderer Berücksichtigung eines in der chirurg. Klinik zu Freiburg zur Behandlung gekommenen Falles von pulsierendem Haemangiom am Gesäß. Inaug. Dissert. Freiburg i. Br. 1917.

Martinez-Janvegny, Segundo. Ein Beitrag zur Behandlung der Kriegsaneurysmen. Inaug. Dissert. Berlin 1917.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Katase, A. **Vorkommen und Ausbreitung der Fettembolie.** (Correspondenz-Blatt für Schweizer Ärzte H. 18, 1917.)

Die Fettembolie kommt auch, ohne daß Frakturen bestehen, ziemlich häufig zur Beobachtung und zwar sind die Lungen nur
in 43,2% ganz frei,
in 33,3% enthalten sie vereinzelte,
in 16,2% etwas reichliche Fett-Tropfen,
in 3,6% findet sich viel Fett,
in 2,7% der Fälle sehr viel Fett.

Daraus geht hervor, daß für die Gerichtsärzte das Bestehen einer Fettembolie nicht als sicherer Beweis dafür angesehen werden darf, daß eine Fraktur während des Lebens eingetreten ist.

Schwere Nierenerkrankungen begünstigen das Auftreten von Fettembolie, ohne daß ein Trauma dabei eine Rolle spielt. Der Grund, weshalb bei der Nephritis das Fett in den Kreislauf aufgenommen und in die Lungen verschleppt wird, ist zurzeit noch unbekannt. Knack (Hamburg).

Heizmann. **Fettembolien der Niere und der Milz nach Gangrän in pneumonischer Lunge.** (Zentralbl. f. path. Anat. 28, H. 16/17, 1917.)

Bei einem Fall von ausgedehnter Gangrän einer pneumonischen Lunge fanden sich reichliche Fettembolien in den Kapillaren von Milz und Nieren. Die Lungenkapillaren waren frei von Fett. Das verschleppte Fett stammt nach Ansicht des Verf. aus den verfetteten Exsudatzellen der pneumonischen Bezirke infolge gangränöser Einschmelzung und Verschleppung des Fettes auf dem Blutwege. Schönberg (Basel).

Justi, Karl, Halle a. S. **Histologische Untersuchungen an Kriegsaneurysmen.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 20, H. 2, 1917,)

Verf. unterzog eine große Zahl von traumatischen Aneurysmen und arteriovenösen Fisteln der mikroskopischen Untersuchung. Die Ergebnisse der ausgedehnten Arbeit lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen.

Zur Entwicklung eines Aneurysmas kommt es nach Lösung des Thrombus an der Verletzungsstelle durch Infektion oder heftige Bewegung, wobei das

sekundär ergossene Blut durch eine fibrinöse oder bindegewebige der Arterie anhaftende Sackwand vom umgebenden Gewebe abgeschlossen wird. Durch periphere Gerinnung des periarteriellen Hämatoms entsteht die fibrinöse Sackwand. Nach Auflösen des Thrombus durch die Tätigkeit der Leukozyten und Fibroblasten kommt es zur Organisierung der Wand vom Sackhals her, wobei hauptsächlich Intima uud Adventilia des verletzten Gefäßes an der Wucherung teilnimmt, während die Media nur mäßig proliferiert; besonders selten ist eine Wucherung der glatten Muskulatur. Elastische Fasern werden sowohl von den Intimagranulationen als von der Media neu gebildet und finden sich nur am Sackhals. Die übrige Sackwaud erhält sich lange im fibrinösen Zustand und wird langsam bindegewebig umgewandelt, wobei eine Wucherung der einzelnen Wandschichten nicht mehr unterschieden werden kann. Ein Endothelbelag findet sich nur auf dem Sackhals und fehlt an der übrigen Sackwand; daher eignet sich nur ersterer zu einer Plastik. Infolge Erschwerung und Verlangsamung der Zirkulation kann es zur thrombotischen Ausfüllung des Aneurysmas und zur Selbstheilung kommen.

Bei den arterio-venösen Fisteln tritt die obere und untere Umrandung in Gestalt eines Sporns auf, der von der Arterie, von der Vene oder von beiden gebildet wird. Bei Höhendifferenzen der Gefäßstümpfe besteht eine dem Sackhals des Aneurysma entsprechende Verlötungsschicht mit innerer Endothelauskleidung. Durch Thrombose des Venenabschnittes kommt es zur Ausheilung einer Fistel. Schönberg (Basel).

Wendel, H., Frankfurt a. M. **Ueber tumorartige Blutknötchen der Mitralklappen des Herzens (sogen. Klappenhämatome) beim Erwachsenen.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. **20**, H. 2, 1917.)

Bei einer 48jährigen Frau mit Herzhypertrophie und Stauung der Abdominalorgane fand sich an der Mitralklappe eine Reihe von beträchtlich großen vom Vorhofendothel bedeckten Blutknötchen, die aus Bluträumen bestanden, die mit dem Ventrikellumen kommunizierten und einen Endothelbelag zeigten. Wegen der Analogie des histologischen Baus mit den Klappenhämatomen der Neugeborenen nimmt Verf. auch für seinen Fall eine kongenitale Anlage an, ein Hamartom im Sinne Albrechts. Die vorhandene stellenweise Entzündung, die nur mikroskopisch konstatierbar war, wird als sekundärer Prozeß angesprochen. Schönberg (Basel).

Zurhelle, E., Metz. **Ueber ein außergewöhnlich großes persistierendes Blutknötchen an der Tricuspidalklappe eines Erwachsenen mit Bemerkungen über die Genese sogen. polypöser Klappenmyxome.** (Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **20**, H. 2, 1917.

Bei einem 41 jährigen Manne fand sich auf der Vorhoffläche des medianen Tricuspidalsegels ein bohnengroßer, von Endothel bedeckter Tumor, der einen zystischen, mit frischem Blut gefüllten Raum zeigte, dessen dünne Wand aus Bindegewebe und elastischen Fasern bestand und an der Innenfläche einen Endothelbelag trug. Aus dem Befund des frischen Blutes schließt Verf. auf eine Kommunikation des Lumens und rechnet den Tumor zu den kongenitalen Klappenhämatomen.

Verf. glaubt, daß ein Teil der sogen. polypösen Klappenmyxome durch Rückbildung uud bindegewebige Umbildung solcher Blutknötchen entsteht. Schönberg (Basel).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Fahr. **Beitrag zur Frage der extrakardialen Triebkräfte des Blutes.** (Aerztl. Verein Hamburg 19. 6. 17.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 880, 1917.)

Eine Frau mit luetischer Aortenerkrankung hatte einen Verschluß aller großen, vom Arcus Aortae abgehenden Gefäße erlitten. Sie mochte wenigstens zwei Jahre in diesem Zustand gelebt haben — ohne daß Ernährungsstörungen im Bereich des Kopfes usw. beobachtet worden wären. Anastomosen und Bekanalisation der Thromben an den Verschlußstellen vermittelten eine gewisse Blutzufuhr. Natürlich mußte in den Bereichen des Kopfes und der Arme der Blutdruck sehr herabgesetzt sein. Wenn auch das Einfließen des

Blutes hier noch durch Druckunterschiede erklärt werden kann, so muß zur Erklärung der Blut-Weiterbeförderung doch mit Bier und Hasebroek eine selbständige Tätigkeit der kleinen Gefäße und Kapillaren gefordert werden.
G. B. Gruber (Mainz), nach Werners Referat.

Basler. **Ueber Blutbewegung in den kleinsten Gefäßen.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 951, 1917.) (Medizin. naturwissenschaftl. Verein Tübingen 29. 1. 17.)

Mittels einer sehr einfachen Methode (— Anbringung einer Lichtquelle unter dem zu beobachtenden Organ mit Zwischenschaltung eines Glasstäbchens als Lichtleiter zwischen Lichtquelle und Organ —) läßt sich die Blutzirkulation auch in sehr feinen Gefäßen, z. B. in den Nierenglomeruli des Frosches studieren. Es ist nunmehr möglich, mit Hilfe der Mikrophotographie Kurvenbilder der Blutbewegung in diesen Gefäßen zu erhalten, die eine genaue Messung der Schnelligkeit der Blutbewegung zulassen. Basler beschreibt die Einzelheiten der dazu nötigen Apparatur genauer.
G. B. Gruber (Mainz).

Lewandowsky. **Ueber plötzlichen Tod (Herztod) bei Anwendung von Sinus-Strömen** schreibt der Autor in seiner Arbeit über die Frage: **Was kann in der Behandlung und Beurteilung der Kriegsneurosen erreicht werden?** — Münch. med. Wochenschr. **64**, 689, 1917.

Lewandowsky schreibt wörtlich: „Die Benutzung von Sinus-Strömungen an Stelle des faradischen Stromes halte ich für jeden medizinischen Zweck von jetzt ab für unerlaubt. Ich habe bei Anwendung sehr mäßiger Ströme und ohne daß die Kaufmannsche Methode im strengen Sinn beabsichtigt war, einen Todesfall gesehen, und es scheint, daß die Todesfälle, die sonst bei Anwendung der Kaufmannschen Methode beobachtet worden sind, nur der Anwendung der Sinus-Ströme zuzuschreiben sind. Die Autopsie hat auch in meinem Falle den auch sonst gefundenen Status thymico lymphaticus ergeben; dessen Bedeutung ist aber recht zweifelhaft. Es scheint, als wenn einzelne Herzen gegen die elektrischen Ströme ebenso empfindlich sind, wie manchmal Herzen gegen das Chloroform. Der Tod ist jedenfalls ein Herztod, wahrscheinlich durch Kammerflimmern, genau so, wie er sonst durch stärker gespannte Elektrizität verursacht wird, und die Sinus-Ströme haben eben eine höhere Spannung, als sie von den faradischen Strömen jemals erreicht werden kann. Selbst wenn der Status thymico lymphaticus die Ursache wäre, können wir nicht mit Sicherheit diagnostizieren und können unmöglich die gefährdeten Menschen herauskennen. Ein Tod kann bei einer elektrischen Untersuchung auch genau so leicht auftreten wie bei einer Kaufmannschen Behandlung, und meines Erachtens darf sich nach den sich häufenden Erfahrungen kein Arzt mehr Ersatzansprüchen und eventuell Vorwurf der Fahrlässigkeit aussetzen, indem er überhaupt noch Sinus-Ströme verwendet."
G. B. Gruber (Mainz).

Gildemeister. **Ueber Schädigung durch starke elektrische Ströme.** (17. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater in Baden-Baden am 2. und 3. 6. 17.) (Münchn. med. Wochenschr. **67**, 1014, 1917.)

Der Bericht Gildemeisters entspricht einem von militärischer Seite eingeforderten Gutachten über die Möglichkeit der Schädigung durch starke elektrische Ströme. In Betracht kommen bei Todesfällen ein Herztod oder ein Hirntod. Unfälle wurden bisher nur bei sinusuidalen, nicht bei faradischen Strömen beobachtet. Vorsicht ist bei Leuten mit nicht ganz gesundem Herz am Platze. Der Strom darf nur peripher angewendet werden, darf Herz, Zentralnervensystem und Bauchorgane nicht treffen, darf nicht über 50 Volt Spannung haben. Der Apparat soll erdabschlußfrei sein. Sinus-Ströme dürfen nicht angewendet werden. (Nach dem Referat von Lilienstein.)
G. B. Gruber (Mainz).

Hering, E. **Sinus-Ströme als Koeffizienten in Fällen von Sekundenherztod.** (Gleichzeitig ein Beitrag zur Genese plötzlicher Todesfälle bei Status thymico lymphaticus.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1033, 1917.)

Ueber den plötzlichen Tod durch Herzkammerflimmern hat Hering bereits in der M. m. W. 1912 Nr. 14 und 15, dann 1915 Nr. 44, ferner 1916 Nr. 15, endlich in der D. m. W. 1916 Nr. 17 Mitteilungen gemacht. In der letztge-

nannten Veröffentlichung handelte es sich um einen akuten Herztod beim Elektrisiertwerden mit Sinus-Strömen. Seitdem hat Hering noch analoge 8 Fälle von plötzlichem Eintritt des Todes durch Sinus-Ströme sammeln können. Alle diese Patienten wiesen bei der Sektion pathologische Veränderungen auf, die als disponierende Faktoren angesehen werden müssen, nämlich: 1. Fettdurchwachsung der rechten Herzhälfte, miliare Gummen der linken Herzhälfte. 2. Status thymicolymphaticus. 3. Leicht vergrößerter Thymus. 4. Großer Thymus. 5. Ziemlich große Struma bei unbedeutend vergrößertem thymus. 6. Vergrößerter Thymus. 7. und 8. Status thymicolymphaticus. Wah.scheinlich ist die Elektrokution in diesen acht Fällen Ursache des Herztodes gewesen; allerdings fragt es sich, ob der Herztod durch direkte Herzwirkung oder durch Schädigung der extrakardialen Herznerven erfolgt ist. Ob nun der auslösende Koeffizient für diesen durch Herzflimmern zu erklärenden Tod „eine Elektrisierung, eine starke Muskelanstrengung, ein psychischer Schock oder sonst etwas war, es kann ein plötzlicher Herztod eintreten, wenn nur ein disponierender Koeffizient vorhanden ist, sei es, daß dieser in einer makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbaren Herzveränderung oder in einer abnormen Reaktionsweise des Herzens besteht, für die wir zwar noch keine entsprechende anatomische Veränderung des Herzehs, wohl aber anderer Organe kennen, wie des Thymus, der Nebennieren, der Schilddrüse usw.“ — Zur Vermeidung solcher Fälle läßt sich folgendes anführen: „Die Sinus-Ströme mit niederer Frequenz spielen bis jetzt elektrodiagnostisch so gut wie keine, elektrotherapeutisch eine geringe Rolle. Man braucht sie daher nicht unbedingt zu verwenden und benutze statt ihrer lieber die gewöhnlichen faradischen Ströme, womit nicht gesagt sein soll, daß ihre Anwendung solche Todesfälle sicher ausschließt. — Man durchströme, falls man Sinus-Ströme anwendet a) nicht den Thorax, Hals oder Kopf, sondern nur eine und zwar die untere Extremität einer Seite, b) nicht zu stark, nicht zu lange, nicht zu plötzlich. — Vor der Elektrisierung untersuche man den Patienten aufs Genauste, wieweit es unser Wissen und unsere Untersuchnngsmethoden gestatten, wobei besonders auf das Herz den Status thymicolymphaticus, Morbus Addisondii, Morbus Basedowii und ihre verschiedensten Kombinationen und Variationen zu achetn ist.“ — (Im Anschluß hieran wird noch auf einen weiteren, von Meinhold in der D. m. W. 1913, Nr. 34, Seite 1628 veröffentlichten analogen Fall hingewiesen.) G. B. Gruber (Mainz).

III. Klinik.

a) Herz.

Syllaba, Ladislaus. **Erwägungen zur Schaffung einer einheitlichen Beurteilung der Herzerkrankungen bei Dienstpflichtigen.** (Wiener med. Wochenschrift Nr. 41, 1917.)

Unter dem Gesamtbegriff der Herz- und Gefäßneurosen darf man nur einige scharf begrenzte, klinisch genau charakterisierte Typen zusammenfassen. Wenn man demnach daran festhält, als Herzneurosen nur paroxysmale Tachykardie, paroxysmale Bradykardie und Phrenokardie als Gefäßneuren, Akroparästhesien, Erythromelalgie, Angina pectoris vasomotoria, Claudicatio intermittens, vasokonstriktorische Gefäßneurose, Raynaud'sche Krankheit und multiple neurotische Hautgangrän zu bezeichnen, ist es ohne weiteres sofort ersichtlich, daß die Diagnose einer Herzneurose verhältnismäßig nur selten zu stellen sein wird, ungemein seltener, als man es gewöhnlich tut. Alle übrigen mit der Diagnose einer Herzneurose belegten Fälle sind Neurastheniker und Hypochonder mit subjektiven, objektiv schwer oder gar nicht ermeßbaren, mehr oder weniger übertriebenen Herzbeschwerden. Die Beurteilung der Diensttauglichkeit solcher Fälle muß sich auch hier auf eine mit gleicher Sorgfalt wie bei den organischen Herzerkrankungen vorgenommene objektive Untersuchung und auf eine sichere Ausschaltung jeder subjektiven Herz- und Gefäßveränderung stützen, wobei eine einfache Tachykardie keinen ausschlaggebenden Wert hat, dagegen eine orthostatische Tachykardie mit Erbens Symptom als ein objektiv verwertbares Zeichen einer sicher vorhandenen Labilität des Herz- und Gefäßnervensystems zu betrachten ist. Sonst sollten auch hier das Alter

und der Gesamtorganismus des Betreffenden und erst in allerletzter Linie die Glaubenswürdigkeit der subjektiven Klagen in die Wagschale kommen.

Knack (Hamburg).

Wiener, Emerich. **Ueber Malaria tropica.** (Deutsche med. Wochenschr. **43**, 38, 1917.)

Die Malaria tropica als eine allgemeine septische Erkrankung greift in erster Linie jene Organe an, welche als Bildungsstätte des Plasmodien dienen (Milz, Leber, Knochenmark und Gehirn), in zweiter Linie die parenchymatösen Organe (Herz, Niere) und zuletzt den Magen- und Darmtrakt, hauptsächlich den Dickdarm als das Ausscheidungsorgan des melanotischen Pigments. In den akuten Anfällen kommen nach ihrer Häufigkeit folgende Komplikationen in Betracht: a) akute Urämie, b) akute Herzschwäche, c) akute seröse Meningitis. Die pathologisch-anatomische Ursache der akuten Herzparalyse ist die akute Myokarditis, in vorgerückteren chronischen Fällen die chronische Myokarditis (Myokarditis interstitalis). Knack (Hamburg).

Rohmer, P. **Der Diphtherieherztod.** (Berliner klin. Wochenschr. **54**, 41, 1917.) Sammelreferat, gestützt auf 53 Arbeiten.

Durch alle diese Arbeiten hat die Kenntnis des Diphtherieherztodes eine bemerkenswerte Erweiterung und Vertiefung erfahren, obwohl wichtige Punkte noch der Klärung bedürfen oder überhaupt kaum in Angriff genommen sind. Im Gegensatz zu Bingel, welcher denselben als eine cerebrale Vergiftung auffaßt, kann man wohl sagen, daß unsere zunehmende Erkenntnis aufs neue immer wieder der Schädigung des Herzens die zentrale Stelle in dem Krankheitsbilde zuweist. Diese Auffassung ist wohl dahin zu erweitern, daß neben der Erkrankung des Herzens selbst auch alle jene Organe beteiligt sind, welche an der Aufrechterhaltung der Blutzirkulation mitwirken, in erster Linie also die vasomotorischen Zentren und das chromaffine System. Ueber die Bedeutung der Beteiligung des letzteren herrscht, wie aus den referierten Arbeiten hervorgeht, noch keine einheitliche Auffassung; weitere Untersuchungen sind hier noch nötig, zumal selbst die physiologische Bedeutung der Adrenalinsekretion im Sinne einer Hormonwirkung erst neuerdings wieder angefochten worden ist (Trendelenburg). Dies gilt in erhöhtem Maße für die Frage, wie weit auch eine Erkrankung der Nebennierenrinde — etwa im Sinne eines Ausfalls ihrer entgiftenden Funktion — in Betracht kommt.

Knack (Hamburg).

Hofmann, Hans. **Ein Fall von Herzruptur.** (Deutsche medizinische Wochenschrift **43**, 41, 1917.)

Ein Fall von schwerer Gewalteinwirkung auf Brust und Bauch, wahrscheinlich durch Pufferverletzung; als Folge davon Ruptur des Herzens von außerordentlicher Ausdehnung, Riß des Herzbeutels, zahreiche Rippenbrüche, Wirbelfraktur, Leberruptur. Annahme einer Sprengungsruptur des im Zustande der Präsystole befindlichen Herzens. Knack (Hamburg).

Maase, C. und Zondek, H. **Das Kriegsödem.** (Berliner Klinische Wochenschrift 1917, **54**, Heft 36.)

Nochmalige Beschreibung der Ernährungsödeme des letzten Winters. Bezüglich des Herzens und der Gefäße nichts neues. Knack (Hamburg).

Rihl, J. und J. Walter. (Deutsche med. Kl. Prag.) **Überleitungsstörungen vom Reizursprungsort zum Vorhof unter Einfluss von Vaguserregung.** (Z. f. exp. Path. u. Ther. **19**, 45, 1917.)

Mitteilung eines Falles, in welchem durch Aufnahme von Arterien- und Venenpulskurven, sowie von Elektrokardiogrammen eine Störung der Ueberleitung von der Bildungsstätte der Ursprungsreize zum Vorhof (Vorhofsystolenausfälle) festgestellt werden konnte. Bei nicht zu sehr gehäuftem Auftreten fielen die Ausfälle mit der Exspiration zusammen, blieben aber bei Atemstillstand ungefähr im Rhythmus der vorangegangenen Atmung bestehen. Die Ausfälle wurden durch Muskelbewegung zum Verschwinden gebracht, durch Vagusdruck dagegen gesteigert, wobei kein Unterschied zwischen den beiden Vagis nachweisbar war. Im tachykardischen Anfall bestand normale Sukzession

zwischen Vorhof und Kammer, die Ursprungsreize dürften an normaler Stelle gebildet worden sein. Der Anfall, in welchem Alternans des Herzstoßes und des Venenpulses beobachtet wurde, dürfte auf Herabsetzung des Vagus- bezw. Steigerung des Akzeleranstonus beruhen. J. Rothberger (Wien).

Dr. J. E. Jiráske. **Zwei pulsierende Steckgeschosse.** (Casepis lékáru ceskych 56, 413, 1917.)

Im ersten Falle ergab die Skiaskopie, daß ein Granat- oder Schrapnellsplitter in der Muskulatur des linken Ventrikels dicht unterhalb der Grenze zwischen diesem und dem linken Vorhof stak. Es bestand eine auffallende Labilität des Pulses: die Herzaktion wurde plötzlich so frequent, daß das Herz zitterte; dies dauerte eine bis zwei Sekunden, dann schlug das Herz wieder langsamer, um schließlich wieder zum alten Rhythmus zurückzukehren. Bei einem an chronischer Dysenterie verstorbenen Patienten, bei dem der Autor dasselbe Phänomen konstatierte, fand sich bei der Sektion fettige Degeneration des Herzens.

Im zweiten Fall lokalisierte die Skiaskopie das Projektil, eine Schrapnellkugel, im Mediastinum zwischen dem 5 Brustwirbel und dem Arcus Aortae, dessen Pulsationen sich auf das Projektil übertrugen. In diesem Falle bestand keine Labilität des Pulses. G. Mühlstein (Prag).

V. Therapie.

Redonnet, T. A. **Die sogenannte Titrierung der Digitalispräparate an Fröschen.** (Korrespondenz-Blatt 1917, Nr. 30.)

Es ergibt sich in Uebereinstimmung mit den Versuchen von Focke, daß die Froschmethode für Digitalispräparate ungleicher Herstellungsweise und in verschiedenen Lösungsmitteln gelöst, durchaus irreführende Resultate ergeben kann.

Durch Aenderung der Konzentration, der Begleitsubstanzen und der Lösungsmittel lassen sich willkürlich alle möglichen Resultate erzielen. Die Uebertragung derselben auf die Dosierung der einzelnen Präparate beim kranken Menschen ist daher geradezu gefährlich, weil dadurch für einzelne Präparate unheilvolle Ueber- und Unterdosierungen geschaffen wurden. Denn beim Menschen kommt nur der absolute Gehalt an für ihn wirksamen Bestandteilen beim einzelnen Präparat in Betracht, weil bei den großen Resorptionsflächen und der gewaltigen Verdünnung, welche diese Präparate bei der Verabreichung an Menschen erfahren, die beim Frosch die Resorption beschleunigenden oder verzögernden Faktoren gar keine Rolle mehr spielen. Wenn daher von einzelnen Theoretikern die Forderung aufgestellt wird, der Arzt solle bei Verabreichung von Digitalispräparaten lernen, in Froscheinheiten zu denken und zu dosieren, so ist zu hoffen, daß ihn seine sonstige Inanspruchnahme vor solchen Rechnungsübungen bewahrt. Wegen der Ungleichheit der Begleitsubstanzen und der Lösungsmittel ist es auch unmöglich, ein Digitalisreinpräparat mit einem Infus am Frosch quantitativ zu vergleichen und deshalb würden bei den ersteren die manchmal vorhandenen Bezeichnungen: „Entspricht so und so viel fol. digit." besser wegfallen.

Die bisherigen Resultate sprechen gegen eine allgemein gültige quantitative Uebertragung der am gesunden Froschherzen erzielten Ergebnisse auf das kranke Menschenherz.

Wie bei allen Medikamenten, so soll ganz besonders bei der Digitalis die therapeutische Anwendung sich streng nach quantitativen Regeln richten. Wie soll sich nun aber nach dem oben Gesagten der praktische Arzt verhalten?

Als für ihn wegleitend betrachtet Verf. dabei die Tatsache, daß mit jedem wirklich guten Präparat sich auch jeder therapeutisch gewollte und überhaupt mögliche Effekt erzielen läßt, es kommt nur auf die Dosierung an. Um diese letzte Kunst sicher zu beherrschen, sollte der Arzt sich nicht abwechselnd verschiedener Präparate bedienen, sondern er sollte sich für eines entscheiden und durch eigene Erfahrung mit demselben die für jeden individuellen Fall passende Dosierung kennen lernen. Diesen rein klinischen Standpunkt betrachtet Verf., obwohl experimenteller Pharmakologe, doch in diesem Falle für den einzig richtigen. Auf diese Weise wird dem Arzt trotz der Verwirrung, welche die Froschmethode gestiftet, allmählich die notwendige Sicherheit

in der Handhabung dieses wichtigen Medikamentes zurückgegeben. Es wird dann der alte Lehrsatz von Potain wieder zu ehren kommen: Die Digitalis ist das Opium oder das Chinin des Herzens; es kommt nur auf die Dosierung an. Knack (Hamburg.)

Klinger, R. und Stierlin, E. **Zur Technik der Bluttransfusion.** (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 47, 34, 1917.)

Transfusionstechnik: Entnahme des Blutes beim Spender: Mit einer dickeren Stoßkanüle (Flügelkanüle, Lumen ca. 3 mm Durchmesser) wird das Blut aus einer leicht gestauten Armvene im Strahle in einem breiten Meßzylinder steril aufgefangen. In diesen graduierten Zylinder wurde vorher so viel einer 2,5% sterilen Lösung von Na-Zitrat gebracht, daß dieselbe $^1/_{10}$ der zu entnehmenden Blutmenge beträgt (z. B. 30 ccm, wenn 300 ccm Blut entnommen werden sollen). Der Zylinder soll nicht zu eng und nicht sehr hoch sein, damit das Blut nicht erst an der Glaswand herunter läuft, sondern möglichst direkt in die Zitratlösung einfließt. Durch fortwährendes, leichtes Schwenken wird für Vermischung von Blut und Zitrat gesorgt. Das so erhaltene Blut bleibt dauernd vollständig flüssig, da seine Kalksalze durch das Zitrat paralysiert wurden, sodaß keine Thrombinbildung erfolgen kann. Die Blutprobe kann, mit einem sterilen Tuch bedeckt, zunächst beiseite gestellt werden. Der Operateur hat Zeit, den zweiten Teil der Transfusion, die Injektion in den Empfänger, ohne alle Hast vorzubereiten. Dies geschieht nach der für intravenöse Kochsalzinfusionen üblichen Technik (Präparieren der Armvene, Einbinden einer stumpfen Hohl-Kanüle usw). In den Meßzylinder des Apparates wird an Stelle gewöhnlicher (vorgewärmter) Kochsalzlösung ein Gemisch einer solchen mit vorher gewonnenem Zitratblut gebracht. Je nach dem Grade des Blutverlustes und der Menge des zur Verfügung stehenden, fremden Blutes wird man bald mehr, bald weniger Salzlösung dem Blute beifügen. Die Lösung wird ganz langsam in die Vene einlaufen gelassen, so daß die Transfusion von $^1/_2$ bis 1 Liter Flüssigkeit 10 bis 20 Minuten dauert.

Das beschriebene Verfahren der Bluttransfusion zeichnet sich vor fast allen bisher geübten Methoden durch seine technische Einfachheit und Zuverlässigkeit aus. Es verlangt keine besondere Uebung, sondern läßt sich mit einer Hilfsperson ebenso leicht ausführen wie eine Infusion physiologischer Kochsalzlösung. Jeder praktische Arzt kann also die Methode beherrschen und jederzeit ohne längere Vorbereitung verwenden. Die Nebenwirkungen, wie sie bei Bluttransfusionen gelegentlich vorkommen, dürften durch die Verwendung ungeronnenen, mit NaCl-Lösung verdünnten Blutes und bei langsamer Infusion noch seltener und geringfügiger sein, so daß sie gegenüber den Vorteilen, welche die Uebertragung gesunden und funktionstüchtigen Blutes bietet, nicht in Betracht kommen. Knack (Hamburg).

Heffter, A. **Zur Wertbestimmung der Digitalisdroge.** (Berliner Klinische Wochenschrift 54, 28, 1917.)

Die Methode der langfristig wirkenden, geringsten, absolut tödlichen Dose beim Frosch ist in Uebereinstimmung mit Straub den anderen physiologischen Wertigkeitsbestimmungen der Digitalisblätter vorzuziehen.

Die Extraktion der Digitalisblätter mit absolutem Alkohol im Soxhletapparat liefert von allen untersuchten Methoden die höchsten Werte. Man kann bis auf weiteres annehmen, daß nurch diese Methode ein einwandfreier Schluss auf die Wirkungsstärke der Blätter gezogen werden kann.

Knack (Hamburg).

Baß, Robert. **Zur Behandlung der paroxysmalen Tachykardie.** (Münch. med. Woch. 64, 1041, 1917.)

Man kann durch Erregung von Brechreiz (Kitzeln der hinteren Rachenwand und des Gaumens) Paroxysmen von tachykardialem jagen kupieren. Der Valsalvasche Versuch wirkt wahrscheinlich auf Grund des gleichen Mechanismus (Vaguswirkung). Doch ist er nicht ungefährlich und hinterläßt ein Gefühl des Unbehagens. (Vgl. auch Leuner, Ueber Anfälle von Herzjagen in M. m. W. 64, 23, 1917). G. B. Gruber (Mainz).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. Februar 1918. Nr. 4.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der 1. deutschen medizinischen Klinik (Vorstand Prof. Dr. R. Schmidt) in Prag.

Klinische Beobachtungen über Vorhofflattern und Vorhofflimmern.

Von

Dr. Egon Weiser, Assistent der Klinik.

Das Krankenmaterial der letzten Jahre bot uns mehrmals Gelegenheit, jene Erscheinungen zu beobachten, die unter dem Namen der paroxysmalen Tachykardie und des Vorhofflatterns zusammengefaßt werden. Zum großen Teile waren die Ergebnisse unserer Beobachtungen im Einklang mit den bereits mitgeteilten Tatsachen, wie sie in den Arbeiten von Rihl, Jolly, und Ritchie, Lewis, A. Hoffmann und anderer Autoren niedergelegt sind. Bekanntlich haben sich besonders Hering, Lewis sowie Rothberger und Winterberg mit der Frage des Zusammenhanges zwischen Vorhofflimmern und Vorhofflattern befaßt. Während Hering selbst sich der schon früher geäußerten Meinung von Trendelenburg anschließt, daß hochgradige Frequenzssteigerung des Vorhofrhythmus genügt, um infolge der verschieden langen Refraktärperiode der einzelnen Muskelbündel das Vorhofflimmern hervorzurufen, steht er andererseits wie Lewis und früher Winterberg auf dem Standpunkte, daß beim Flimmern der Vorhöfe eine Polytopie der Reizbildung bestehe. Rothberger und Winterberg haben hingegen gezeigt, daß hochfrequente, von ein und demselben Punkte ausgehende Reize genügen, um den Vorhof aus dem Zustande des Flatterns in den Zustand des Flimmerns geraten zu lassen; Flattern und Flimmern sehen sie nur als graduelle Unterschiede eines und desselben Vorganges an. Mackenzie, Lewis und Schleiter konnten den Uebergang von Flattern in Flimmern und umgekehrt an ihren klinischen Fällen mehrfach beobachten. Im Anschluß an seine klinischen und experimentellen Beobachtungen hat insbesondere Lewis die Polytopie in der Reizerzeugung für die Ursache des Entstehens des Flimmerns angesehen. Es hat demnach den Anschein, als ob für entsprechende Fälle wohl beide Ansichten zurecht bestehen; daß

nämlich einerseits dem Flimmern eine hochfrequente, monotope Reizbildung, andererseits eine Polytopie der Reizbildung zu Grunde liegen kann; jedenfalls muß dieser eigentümlichen Erscheinung, möge sich die Reizbildung wie immer verhalten, eine entsprechende Verkürzung der Refraktärperiode zu Grunde liegen. (Versuche von Trendelenburg, Beobachtungen Herings.) Das Uebergehen von Flattern in Flimmern konnten auch wir einige Male beobachten. Da das mannigfache Bild der krankhaften Erscheinungen auch in unseren Fällen von den bisher bekannten Fällen abweichende Züge aufwies, glauben wir durch die Mitteilung unserer Erfahrungen auf diesem Gebiete Einiges zu dem bereits vorhandenen Wissensschatz beitragen zu können.

I.

An der Erzeugung des Vorhofflatterns nahmen abwechselnd zwei von verschiedenen Punkten ausgehende Rhythmen teil. Während des Ueberganges des einen Rhythmus in den anderen kam es für kurze Zeit zu Vorhofflimmern.

Der 37jährige Schlosser J. W. gibt an, seit 5 Monaten an Herzbeschwerden zu leiden. Meist gegen Abend treten Anfälle von Brustbeklemmung, Herzklopfen, Hitzegefühl im Kopfe und Angstschweiß auf. Die Atmung wird währenddessen immer beschwerlicher, sodass schließlich jeder Atemzug nur mit Anstrengung ausgeführt werden kann. Während der einzelnen Anfälle sitzt der Kranke aufrecht, vermeidet sorgsam jede Bewegung, insbesondere nach vorne und rückwärts. Der einzelne Anfall dauert 10 bis 15 Minuten und wiederholt sich nachts mehrmals. Vor dieser Erkrankung soll immer bestes Wohlsein bestanden haben. In der anfallsfreien Zeit stellen sich Herzklopfen und Atemnot nur — und auch dann sehr selten — bei sehr raschem Gehen und beim Ersteigen steiler Anhöhen ein. Der Kranke gibt an, keine Geschlechtskrankheiten durchgemacht zu haben, wenig zu rauchen und täglich 2 Liter Bier zu trinken.

Befund am Tage nach der Aufnahme in die Klinik am 9. 11. 1914. Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Hautdecken und sichtbare Schleimhäute von normaler Farbe. Normaler Lungenbefund. Das Herz ist nach links leicht verbreitert, der Spitzenstoß ist undeutlich. An der Spitze ist ein systolisches Geräusch zu hören, die Herztöne sind leise.

Trotzdem der Kranke den größten Teil des Tages ruhig im Bette verbrachte, konnte dennoch ein ständiger Wechsel in den Pulsfrequenzen festgestellt werden. Zum Teil hielt sich die Schlagzahl im Bereich der normalen Grenzen, wobei sie gegen Bewegung, tiefe Atmung und Vagusdruck sehr empfindlich war. Zu Zeiten aber, und dann ganz ohne erkennbare Ursachen, wurden beträchtlich erhöhte Pulszahlen gefunden, wobei diese auf konstanter Höhe blieben und nun nicht weiter zu beeinflussen waren. Diese erhöhten Frequenzen betrugen 130 bis 160 Schläge in der Minute. Der Puls war hierbei rhythmisch, aber auch arhythmisch. Das Auftreten der Anfälle machte sich bei dem Kranken nicht bemerkbar; erst im Verlaufe derselben stellten sich die weiter oben beschriebenen Beschwerden allmählich ein und verschwanden langsam, nachdem der rasche Puls bereits wieder ausgesetzt hatte.

Diagnose: Paroxysmale Tachykardie.

Mehrmals gelang es, durch Druck auf den Vagus die Anfälle zu unterbrechen. Einmal wurde, wie weiter unten genauer ausgeführt werden soll, der abnorme Erregungsablauf durch Vagusdruck derart verändert,

daß der pathologische Rhythmus im Vorhof durch einen andern ebenfalls pathologischen Rhythmus abgelöst wurde, wobei die Kammern vom 2:1 Rhythmus zum 4:1 Rhythmus übergingen.

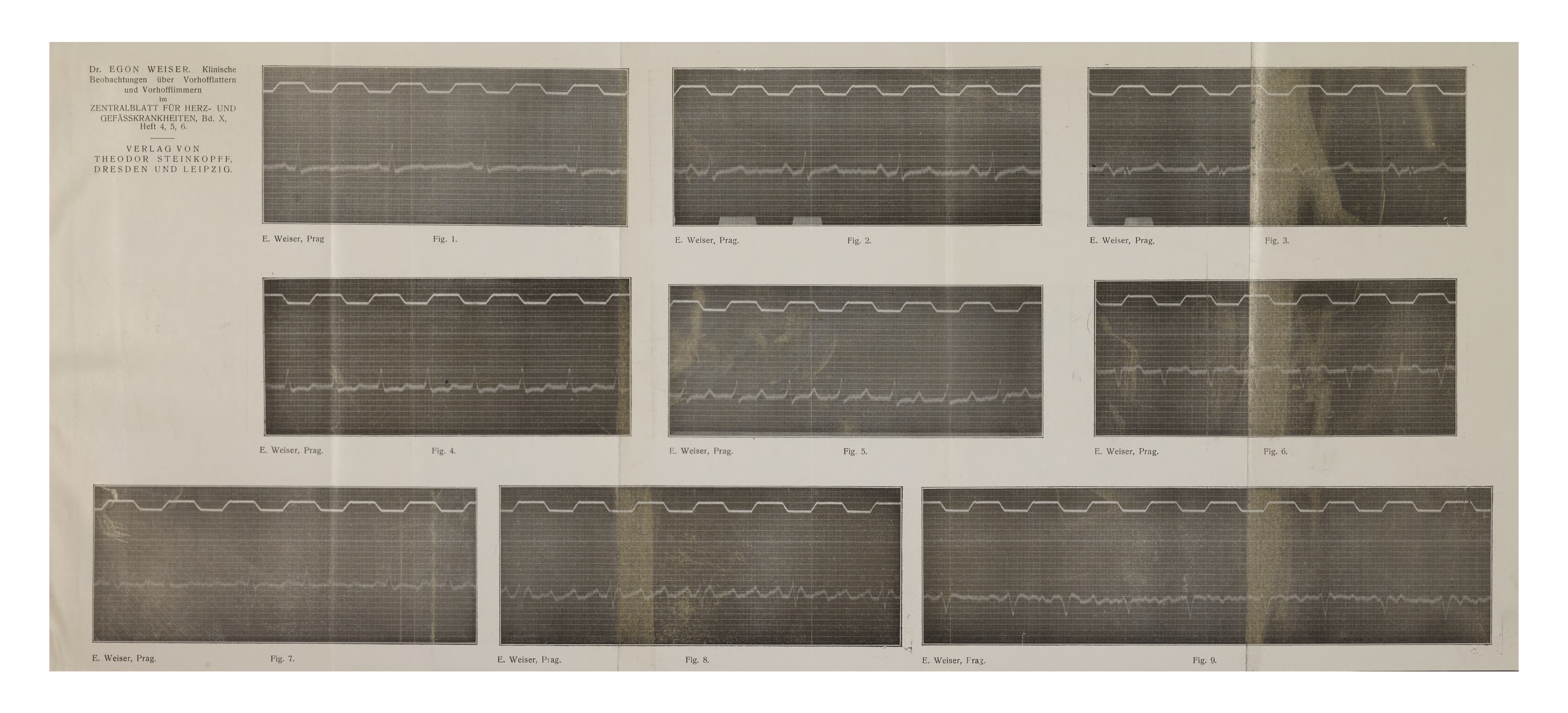
Beschreibung der Elektrokardiogramme. (Alle Kurven sind bei gleicher Fadenempfindlichkeit aufgenommen.) Aus der Zeit der normalen Herztätigkeit stammen die Figuren 1, 2, 3, welche den Ableitungen I, II und III entsprechen. P. ist in Abl. I klein mit einem sanft ansteigenden und steil abfallenden Schenkel, in Abl. II ist es groß, mit steilem An- und Abstieg und scharfer Spitze, in Abl. III ist es von ähnlicher Form, doch ist hier die schon in Abl. II angedeutete nachfolgende negative Phase schärfer ausgesprochen. Die Ueberleitungszeit beträgt 0,18 Sekunden. R ist in Abl. I und II von normalem Aussehen, ist in Abl. II niedriger als in Abl. I, dagegen ist ein deutliches S in Abl. II vorhanden. In beiden Ableitungen sind mit der Atmung synchrone Schwankungen in der Höhe von R zu sehen. R ist in Abl. III aufgesplittert; doch ist dies kein konstantes Symptom. T ist in Abl. I sehr niedrig, flach, mit einer negativen Zacke in Form eines kleinen Grübchens endigend. In den Abl. II und III ist T deutlich ausgebildet, besonders in Abl. III ist die Nachschwankung scharf abgesetzt. Sobald die Herztätigkeit die soeben beschriebenen elektrischen Phänomene bot, war der Puls verschiedenen Einflüssen unterworfen. Die Frequenz der normalen Herztätigkeit schwankte zwischen 70 und 80 Schlägen in der Minute. Gelegentlich kamen Vorhofextrasystolen vor, wobei die Vorhofschwankungen ein weiches, abgerundetes P zeigten.

Zur Zeit der anfallsweisen raschen Herztätigkeit wurden wesentlich veränderte Bilder und zwar von zweierlei Typen gewonnen. Aufnahme vom 15. 11. 1914. Abbildung 4 zeigt R in Abl. I in annähernd gleicher Form wie zur Zeit des normalen Rhythmus; nur ist es etwas breiter als dort und von wesentlich geringerer Höhe ($^3/_4$); an R schließt sich eng eine sanft geschwungene, etwas unter dem allgemeinen Niveau gelegene Welle an, an deren absteigenden Schenkel eine schärfere und kürzere Welle angeschlossen ist, die in das Durchschnitts-Niveau übergeht. Der aufsteigende Schenkel dieser zweiten, schärfer ausgeprägten Welle hält genau die Mitte zwischen je zwei Anstiegen von R inne. In Abl. II (Figur 5) ist R weniger verkürzt, doch ist seine Verbreiterung gegenüber der Initialschwankung des normalen Reizablaufes deutlich genug sichtbar. Auch ist sehr wohl zu erkennen, daß R nicht so scharf geradlinig wie dort ansteigt, sondern auf einem dicker und schräger ansteigenden unteren Teile sich ein zarterer und steiler ansteigender oberer Teil anschließt. Zwischen je zwei R-Zacken ist eine Schwankung annähernd in Gestalt eines gleichschenkeligen Dreiecks zu sehen, dessen beide Seiten gegen die Grundlinie ziemlich scharf abgesetzt sind, während zu normalen Zeiten T in Abl. II nur einen scharfen Abstieg zeigte. Auch diese Erhebung steht mit ihrem aufsteigenden Schenkel genau in der Mitte zwischen je zwei ansteigenden R-Zacken. Abl. III (Fig. 6) zeigt insoweit ein verändertes Bild, als R vollkommen invertiert ist, seine Basis aber dieselbe Breite wie der aufgesplitterte Initialkomplex in Fig. 4 besitzt. Im Anschlusse daran verläuft die Kurve vollkommen horizontal, aber etwas über dem allgemeinen Niveau; eine niedrige Welle führt über ihren absteigenden Schenkel zu einer zweiten, tiefer als die erste gelegenen, horizontalen Strecke. In keiner der drei Ableitungen zeigt diese verschiedenartig aussehende, zwischen je zwei R-Zacken gelegene Schwankung irgend eine

Aehnlichkeit mit den zu normalen Zeiten zu sehenden jeweiligen T-Schwankungen. Wenn wir also die Figuren 1, 2, 3 mit den Figuren 4, 5, 6 vergleichen, so finden wir in letzteren sowohl den Initialkomplex als auch die Nachschwankung verändert, während von einer normalen Vorhofswelle nichts zu sehen ist. Nehmen wir als Ursache der Veränderung eine atrioventrikuläre Tachykardie an, so wäre wohl die Formveränderung der Initialschwankung infolge Superposition von P- und R-Wellen erklärt, dagegen ist durch eine derartige Annahme kein hinreichender Beweis für die Veränderung der Nachschwankung gegeben. Liegt aber eine einfache Vorhoftachysystole mit verlängerter Ueberleitung vor, wodurch es zur Superposition von P und T kommt, so fehlt uns wieder eine Begründung für die Veränderung der R-Zacke. Es ist auch nicht glaubhaft, daß es sich hier etwa um eine ventrikuläre Tachykardie handelt; dagegen sprechen das Aussehen der elektrischen Schwankungen besonders in Ableitung II, die geringe Breite von „R" in den übrigen Ableitungen, das Fehlen von Vorhofzacken; ein Zusammenfallen von Vorhof- und Kammertätigkeit wäre nur bei Retrogression möglich, die aber beim Menschen unwahrscheinlich ist; schließlich die lange Dauer der Anfälle. Es erscheint uns daher am wahrscheinlichsten, für die Veränderung eine hochfrequente Vorhoftachysystolie anzuschuldigen, wobei je eine P-Welle zwischen zwei R-Zacken fällt und dort zu einer Veränderung der Nachschwankung führt. Wie bereits früher erwähnt, fällt der Anstieg dieser Welle genau in die Mitte zwischen die unteren Teile einer vorhergehenden und nachfolgenden R-Zacke; diese unteren Teile erscheinen als Beginn einer zweiten P-Welle, deren Rest von der superponierten R-Zacke verschlungen ist. Wir hätten dann ein Vorhofflattern in der Frequenz von 300 Schlägen in der Minute vor uns, während der Ventrikel im 2 : 1 Rhytmus jeden zweiten Vorhofschlag beantwortet. Dieser zu wiederholten Malen festgestellte Vorhofrhythmus zeigte zu verschiedenen Zeiten Frequenzen von 280 bis 310 Schlägen. Dementsprechend schlugen die Kammern nach dem 2 : 1 Rhythmus in einer Frequenz von 140 bis 155 Schlägen.

Sowie es gelang, dieses Vorhofflattern in den normalen Rhythmus zurückzuführen, zeigte das Elektrokardiogramm Bilder, die den Figuren 1—3 entsprachen. Nun ist besonders aus den Beobachtungen von Hering und Rihl[1,2] bekannt, daß die Vagusreizung beim Menschen die Frequenz des pathologischen ektopischen Reizbildners nicht beeinflussen kann. Doch gelang es nicht ganz selten, durch Vagusdruck einen Anfall von Vorhoftachysystolie zu unterdrücken. Die prompte Wirkung des wiederholt ausgeführten Vagusdruckversuches läßt wohl im ersten Augenblick daran denken, daß in unserem Falle eine atrioventrikuläre Tachykardie vorliegt; gelingt es doch gerade bei dieser Form am ehesten, mit dem Vagusdruck einen Erfolg zu erzielen (v. Angyán[3]). Nun wurde besonders von Hering[4] und Lewis[5] der Ausgangspunkt der Vorhofstachysystolien in den untersten Anteil der Vorhofswand, also in die Umgebung des Vorhofsteiles des Tawaraknotens verlegt. Es besteht also sicherlich eine nahe Verwandtschaft der Ausgangspunkte für das Vorhofflattern und für atrioventrikuläre Tachykardien. So erscheint es weiterhin nicht verwunderlich, wenn es öfters nacheinander gelingt, durch Vagusdruck eine Vorhoftachysystolie zu beseitigen.

Nur ein einziges Mal war die Folge des Vagusdruckes anders geartet; es kam nämlich im Anschluß an den Druckversuch zu einer neuen


Dr. EGON WEISER. Klinische Beobachtungen über Vorhofflattern und Vorhofflimmern
im
ZENTRALBLATT FÜR HERZ- UND GEFÄSSKRANKHEITEN, Bd. X, Heft 4, 5, 6.
VERLAG VON
THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN UND LEIPZIG.
E. Weiser, Prag
Fig. 1.
E. Weiser, Prag.
Fig. 2.
E. Weiser, Prag.
Fig. 3.
E. Weiser, Prag.
Fig. 4.
E. Weiser, Prag.
Fig. 5.
E. Weiser, Prag.
Fig. 6.
E. Weiser, Prag.
Fig. 7.
E. Weiser, Prag.
Fig. 8.
E. Weiser, Prag.
Fig. 9.

und ebenfalls als pathologisch und ektopisch zu bezeichnenden Reizbildung. Figur 7 und 8 zeigen in Abl. 1 und 2 diese neue Form der Vorhofstätigkeit. Es liegt hier ebenfalls eine hochfrequente Reizbildung vor, deren elektrisches Aequivalent in Abl. 1 weniger deutlich zum Ausdruck kommt, als in Abl. 2. Dort beginnen die niedrigen Vorhofkomplexe mit einem steileren Aufstrich und enden sanfter abfallend, während hier die Wellen groß und spitzig sind, schräg ansteigend beginnen und steil abfallend endigen. Die Frequenz dieses neuen Vorhofrhythmus beträgt 317 Schläge in der Minute. Die gänzlich veränderte Form der P-Wellen sowie ihre, wenn auch nur geringfügig höhere Frequenz lassen es als unzweifelhaft erscheinen, daß der Ausgangspunkt des neuen Rhythmus gänzlich verschieden von dem des vorhergehenden ist. Die Ventrikeltätigkeit ist unregelmäßig und zwar antworten die Kammern in regellosem Wechsel auf die Vorhofreize bald im 2 : 1 und bald im 4 : 1 Rhythmus. Dort, wo das Verhältnis konstant wird, entspricht der Abstand je zweier Ventrikelkomplexe genau dem entsprechenden Vielfachen der Vorhofswellen. Wo aber der Rhythmus wechselt, wird eine kurze Kammerperiode verlängert, eine lange Kammerperiode hingegen verkürzt erscheinen. Antwortet nämlich die Kammer auf den vierten Vorhofreiz, so hat das Ueberleitungsbündel reichlicher Gelegenheit, sich zu erholen, der Reiz wird rascher übergeleitet; folgt dann die Kammer dem zweiten Vorhofreize, so wird das Bündel mehr in Anspruch genommen und der Reiz wird etwas später auf die Kammern übertragen. Eine neuerliche Beantwortung des vierten Vorhofreizes muß jetzt wieder rascher übergeleitet werden können, als es während des 2 : 1 Rhythmus möglich war. (Auf diese Verhältnisse hat besonders Lewis[5] hingewiesen und davor gewarnt, einen derartigen Frequenzwechsel mit der Arhythmia perpetua zu verwechseln.) Die höhergradige Blockierung des neuen tachysystolischen Rhythmus hängt nicht nur mit dem vorhergehenden Vagusdruck zusammen, sondern erscheint als Folge der wenn auch nur geringgradig rascheren Reizbildung. Um 300 Vorhofschläge lag also die Grenze zwischen dem 2 : 1 und 4 : 1 Rhythmus. Die Höhe der R-Zacken in beiden Ableitungen hängt in weitgehendem Maße davon ab, daß sie zwischen zwei P-Wellen oder mit deren auf- und absteigendem Schenkel zusammenfallen. R ist in Abl. II sehr niedrig, S tief. Neben dem 4 : 1 und 2 : 1 Rhythmus kamen gelegentlich Schläge vor, die einem 3 : 1, 5 : 1 und 6 : 1 Rhythmus entsprachen.

Die elektrokardiographischen Aufnahmen im unmittelbaren Anschlusse an den Vagusdruckversuch wurden derart vorgenommen, daß nacheinander in jeder Ableitung vier ungefähr gleich lange Filmstreifen belichtet wurden. Als die Kurven der Abl. 3 rasch nacheinander aufgenommen waren, zeigte es sich, daß sie im Gegensatz zu den vorhergehenden Aufnahmen ein verschiedenartiges Aussehen von einander darboten. Die beiden letzten Kurven entsprachen vollkommen den Kurven des zuerst gesehenen pathologischen Rhythmus in Abl. 3 (Fig. 6), sodaß hier von einer Wiedergabe derselben abgesehen werden kann. Hingegen beanspruchen die zuerst aufgenommenen Kurven der Abl. 3 erhöhte Aufmerksamkeit (Fig. 9). Von einer regelmäßigen Vorhofstätigkeit ist hier nichts mehr zu sehen; kleine und größere, unregelmäßig gezeichnete Wellen folgen hier einander anscheinend in willkürlicher Weise; hie und da verläuft die Kurve fast horizontal. Die Abstände der einzelnen R-Zacken sind ohne berechenbare Beziehung zu einander. Wir werden

nicht fehlgehen, in diesen Kurven das typische Bild von Vorhofflimmern mit Arhythmia perpetua zu suchen. Vorhofflattern ist häufig genug in Abl. 1 kaum angedeutet, während es in Abl. 2 und manchmal besonders in Abl. 3 scharf zum Ausdruck kommt. Dies ist im Zusammenhang mit der ektopischen Reizbildung durchaus verständlich. Dem gewohnten Bilde entsprechend ist auch in unserem Falle die Tachysystolie in Abl. 2 schärfer ausgeprägt als in Abl. 1; für Abl. 3 hätten wir dasselbe erwartet. Wenn wir hingegen das Bild des Vorhofflimmerns verbunden mit der absoluten Kammerunregelmäßigkeit finden, so haben wir keinen Grund, diese Erscheinungen auf eine unvollkommene Aufnahmsmöglichkeit zurückzuführen, sondern sind durchaus berechtigt, sie als den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend anzusehen. Der Schätzung nach dürfte das Vorhofflimmern nicht viel länger als eine Minute gedauert haben. Eingeleitet und beendet wurde es durch 2 Vorhofrhythmen verschiedenartiger Genese. Es fragt sich nun, in wie weit diese beiden Rhythmen an der Erzeugung des Vorhofflimmerns beteiligt sind.

Schon Lewis[6] beschrieb seiner Zeit einen Fall, der Vorhofextrasystolen aufwies, die von zwei verschiedenen Punkten ausgingen. Der eine dieser ektopischen Punkte bildete den Ausgangsort für kürzere und längere Paroxysmen einfacher Vorhoftachysystolie, wobei diese durch einzelne Schläge, die von dem zweiten Punkte ausgingen, unterbrochen wurden. Diese Paroxysmen gingen manchmal in Flimmern über, ja auch der regelmäßige Puls, der den Anfällen folgte, wurde zeitweise durch kurze Anfälle von Vorhofflimmern unterbrochen. Es lag nahe, in der gleichzeitigen Tätigkeit zweier (oder mehrerer) Punkte die Erklärung für das Entstehen von Flimmern in diesem Falle zu suchen. Der Fall paßt dann auch vollkommen in das von Lewis aufgestellte Schema einer graduell zunehmenden Vorhofstörung: vereinzelte Extrasystolen führen zu kürzeren oder längeren tachysystolischen Reihen; diese Reihenbildung erfolgt in verschiedenen Frequenzen; hochfrequente Formen nennt Lewis im Anschluß an Jolly und Ritchie Vorhofflattern; treten mehrere hochfrequente Reizbildner gleichzeitig, ohne sich gegenseitig zu behindern, in Tätigkeit, so muß die Folge eine schwere Störung der koordinierten Vorhofstätigkeit sein. Ebenso leiten Hewlett[7] und Fahrenkamp[8] in ihren Fällen absolute Unregelmäßigkeit aus einzelnen vorhergehenden Extrasystolen ab. Hering hat erst vor wenigen Jahren denselben Standpunkt präzisiert, wie ihn Lewis einnimmt.

Den Vorstellungen dieser Forscher entsprechend glauben auch wir, in unserem Falle das zeitweilig zu sehende Vorhofflimmern auf die gleichzeitige Tätigkeit zweier oder mehrerer Rhythmen zurückführen zu können. Möglicher Weise genügen bereits zwei hochfrequente, konstant tätige Reizbildner zur Erzeugung des Flimmerns. Voraussetzung hierfür ist eine wenigstens zeitweise vorhandene Unterbrechung in der Reizleitung zwischen den beiden ektopischen Punkten. Wäre dies nämlich nicht der Fall, so müßte unweigerlich der raschere Rhythmus nach wenigen Schlägen die alleinige Führung über den Vorhof übernehmen. Eine gleichzeitige Aktion zweier Reizpunkte wäre auf folgendem Wege denkbar: Wegen der hohen Frequenz der beiden Rhythmen wird die refraktäre Periode der Muskelbündel nur um ein weniges — wenn überhaupt — kürzer sein als der zeitliche Abstand zweier aufeinander folgender, gleichartiger Reize. Außerdem ergibt das verschiedenartige Bild der elektrischen Oszillationen beider Rhythmen, daß sie auch räumlich von einander entfernt sein

müssen. Sind aber zwei von einander räumlich entfernte Punkte tätig, so wird bei einer gewissen Frequenzhöhe jeder der beiden Punkte einen gewissen Anteil der ihn umgebenden Muskulatur erregen können. Sind die beiden Reizpunkte zu derselben Zeit tätig und liegen sie — natürlich hypothetisch — in bezug auf die Vorhofmuskulatur etwa symmetrisch zueinander, so werden sie von sich aus ungefähr gleiche Teile der Vorhofmuskulatur erregen können. Rückt aber der eine Rhythmus vor den anderen, so hat er Gelegenheit, einen größeren Anteil von Vorhofmuskulatur von sich aus zu erregen; es wandert dann eine relative Blocklinie, die als Normale auf die Verbindungslinie der beiden Reizpunkte zu denken ist, gegen den später in Aktion tretenden Reizpunkt hin. Bevor aber der voreilende Reiz Gelegenheit findet, so weit zeitlich nach vorne zu rücken, um räumlich bis zum zweiten Reizpunkte vorzudringen und das dort aufgespeicherte Reizmaterial vernichten zu können, gelangt er von Schlag zu Schlag immer mehr in das Bereich der refraktären Periode der vorhergehenden Schläge des nachhinkenden Rhythmus und wird so verhindert, die alleinige Herrschaft über den Vorhof an sich zu reißen. Die Grundbedingung hierfür ist eben, daß die Reizleitung zwischen den beiden Reizpunkten eine längere Zeit beansprucht, als zwischen dem Ende der Refraktärperiode der einen Reizpunkt umgebenden Muskulatur und dem neu einsetzenden Reize verstreicht. Rücken die beiden Rhythmen so weit auseinander, daß die von beiden Seiten kommenden Reize ineinandergreifend in ungefähr gleichen Zeitabständen erfolgen, so wird das Verhältnis der ergriffenen Muskelteile konstant bleiben; bei der weiter folgenden Verschiebung wird schließlich der anfänglich nachhinkende Rhythmus das Uebergewicht erhalten. Da in 7 Sekunden 37 Reize des schnelleren Rhythmus 36 Impulsen des langsameren Rhythmus entsprechen, wird in der angegebenen Zeit eine Wiederholung des geschilderten Spieles möglich sein. Dafür ist es aber keineswegs nötig, daß die beiden Reizpunkte etwa symmetrisch zur Hauptachse des Vorhofes oder etwa an deren äußeren Enden angebracht sein müssen; es genügt vollauf eine gewisse Entfernung der beiden Punkte von einander; jedenfalls muß die Lage derartig sein, daß die Reize von beiden Punkten aus das Bündel treffen können und durch die Ueberlastung desselben Arhythmia perpetua verursachen. Nur zur Zeit, da die beiden Reizpunkte ziemlich gleichzeitig tätig sind, ist eine mehr oder weniger koordinierte Vorhofstätigkeit zu erwarten; rücken die beiden Rhythmen auseinander, so muß eine mehr oder weniger weit gehende Störung der Muskelaktion die Folge sein; auch dann, wenn die von verschiedenen Punkten kommenden Reize in ungefähr gleichen Abständen einander folgen, wird sich die Störung dadurch bemerkbar machen, daß ein größerer Teil der Vorhofsmuskulatur sich in der refraktären Periode befindet.

In ihrer bekannten Arbeit über Flimmern und Flattern bringen Rothberger und Winterberg[9] in Fig. 8 die Folgen gleichzeitigen Auftretens von Oszillationen mit entgegengesetztem Potential zur Darstellung; die Summe schwankt um Null. Ebenso wird bei einer der drei Ableitungen ein ähnlicher Vorgang zu erwarten sein, wenn die Reizpunkte an entgegengesetzten Stellen in der Richtung der entsprechenden Ableitung liegen würden. Von Zeit zu Zeit, also in unserem Falle alle sieben Sekunden, könnte es zu einer derartigen Aufhebung der Potentiale kommen: die in unserer Kurve sichtbaren Annäherungen an die Horizontale folgen aber einander in keinem feststehenden Verhältnisse. Unter anderen

Umständen werden daran die zufällige Lage der Reizpunkte und ihr beständiges Schwanken um eine bewegliche Achse infolge der Atembewegung Schuld tragen. Das Gesamtergebnis der mutmaßlichen gleichzeitigen Tätigkeit der beiden Rhythmen ist das Bild, wie wir es in Figur 9 finden.

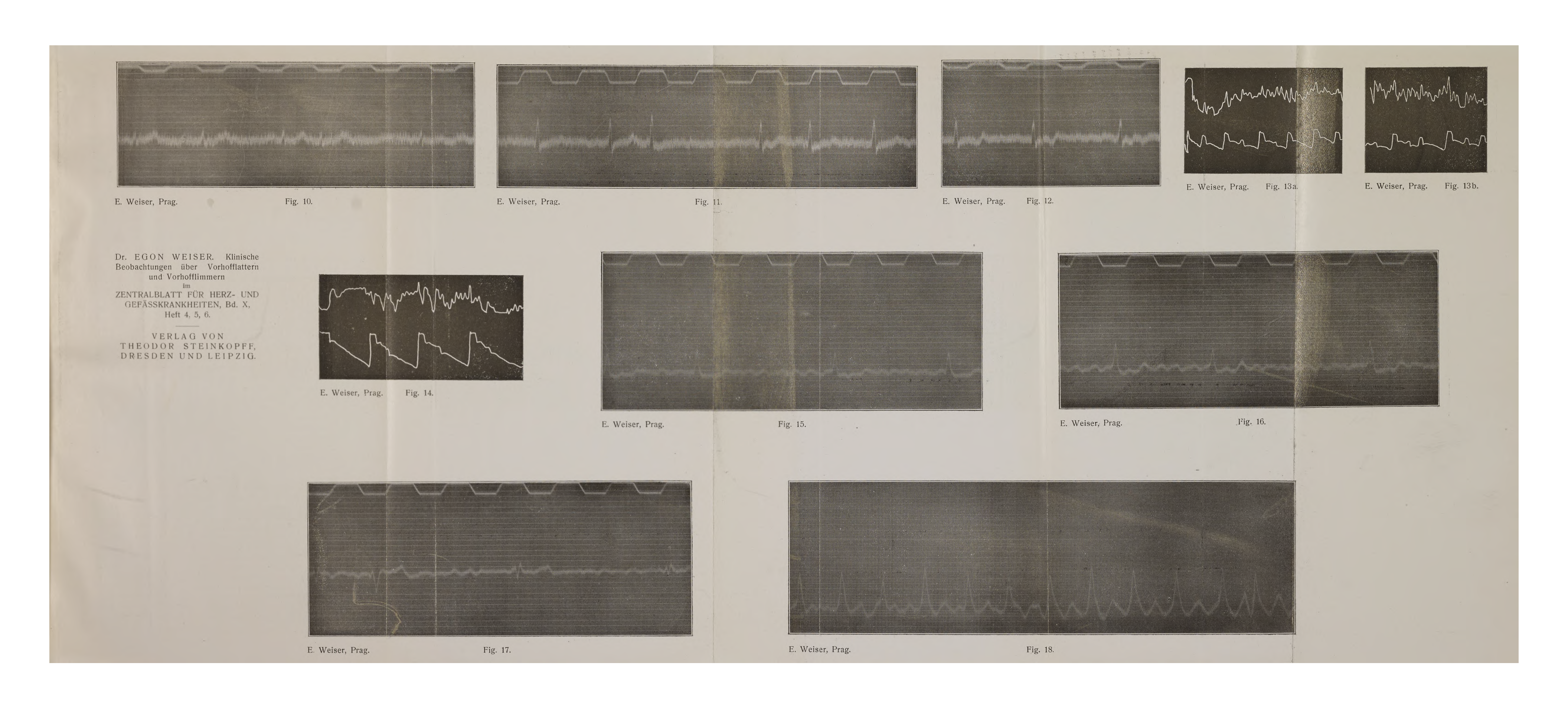
Als einen Beweis für die Entstehung dieses vorübergehenden Flimmerns sehen wir den Umstand an, daß ihm ein hochfrequenter Rhythmus voranging und ein ebensolcher, nur von anderer Genese, nachfolgte. Da beide Rhythmen eine fast absolute Konstanz der einmal angenommenen Frequenz aufwiesen, so liegt auch wenig Wahrscheinlichkeit dafür vor, daß das Flimmern seine Ursache in einer plötzlichen Frequenzsteigerung der Reizbildung an einem einzigen Punkte hatte; auch wäre dann die rasche Aufeinanderfolge zweier verschiedenartiger Rhythmen, die nur durch eine kurzdauernde Flimmerstelle getrennt waren, ganz ungeklärt. Es genügt vielleicht zur Erklärung der Entstehung des Flimmerns vollkommen die zeitweilige Interferenz zweier Rhythmen, welche ungestört nachher und vorher zur Wirkung gelangten. Als dann der eine Rhythmus spontan erlosch, hatte damit auch das Flimmern sein Ende gefunden. Jedenfalls suchen wir die Erklärung des vorübergehenden Flimmerns im vorliegenden Falle ganz in der Richtung der weiter oben angeführten Beispiele als eine Interferenzerscheinung zweier (oder mehrerer) Rhythmen von höchstwahrscheinlich konstanter Frequenz.

II.

Das Ausmaß der Vorhoftätigkeit war nur aus dem Phlebogramm deutlich erkennbar. Während hier im ständigen Wechsel ein Uebergang von feinschlägigem Flimmern zu grobem Flattern zum Ausdruck kam, zeigte das Elektrokardiogramm ständig in gleicher Weise nur feinste Oszillationen.

M. H., Anstreicher, 32 Jahre alt, leidet seit mehreren Jahren an Atemnot, Herzklopfen und leichter Ermüdbarkeit schon nach mäßigen Anstrengungen. Er hatte vor längeren Jahren eine akute Polyarthritis durchgemacht. In den letzten Monaten hatte er über Anfälle von Unruhe und Druckgefühl auf der Brust, sowie über die Empfindung „als ob das Herz hüpfen würde" zu klagen. Dabei bestand aber keine Atemnot. Diese Anfälle folgen in nicht zu zählender Menge rasch hintereinander, dauern nur wenige Sekunden an und sind von einander durch Pausen von ungleicher Länge getrennt. Während dieser Anfälle verhält sich der Kranke möglichst ruhig und vermeidet auch das Umhergehen.

Objektiver Befund. Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Keine Oedeme. Leichte Zyanose. Weithin sichtbare Herztätigkeit. Herz nach beiden Seiten stark verbreitert. der Spitzenstoß ist kräftig, liegt außerhalb der Mammillarlinie. Ueber der Spitze sind laute, rauhe systolische und diastolische Geräusche zu hören; der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Der Puls ist vollkommen unregelmäßig, die einzelnen Schläge weisen wechselnde Füllung auf. Die Pulsspannung ist normal. Die Frequenz schwankt zwischen 80 und 90 Schlägen in der Minute. Die Leber ist vergrößert, sehr druckschmerzhaft, überragt den Rippenbogen um drei bis vier Querfinger. Die Venen am Halse sind stark erweitert, an ihnen sind zeitweise mit dem Radialpuls synchrone, langsamer verlaufende, zeitweise aber rasche und schnell einander folgende Wellen zu sehen.



E. Weiser, Prag. Fig. 10.

E. Weiser, Prag. Fig. 11.

E. Weiser, Prag. Fig. 12.

E. Weiser, Prag. Fig. 13a.

E. Weiser, Prag. Fig. 13b.

Dr. EGON WEISER. Klinische Beobachtungen über Vorhofflattern und Vorhofflimmern
im
ZENTRALBLATT FÜR HERZ- UND GEFÄSSKRANKHEITEN, Bd. X, Heft 4, 5, 6.

VERLAG VON
THEODOR STEINKOPFF,
DRESDEN UND LEIPZIG.

E. Weiser, Prag. Fig. 14.

E. Weiser, Prag. Fig. 15.

E. Weiser, Prag. Fig. 16.

E. Weiser, Prag. Fig. 17.

E. Weiser, Prag. Fig. 18.

Diagnose: Dekompensierte Mitralinsuffizienz u. -Stenose.

Beschreibung der Elektrokardiogramme. In Fig. 10, 11, 12 sind die Abl. I, II, III wiedergegeben. R ist in Abl. I sehr klein, in Abl. II von normaler, aber in den einzelnen Schlägen wechselnder Höhe; ebenso ist seine Form normal. In Abl. III ist R etwas niedriger. S ist in II und III angedeutet und von wechselnder Tiefe. T ist nur in Abl. I deutlich zu sehen und besitzt daselbst fast die Höhe von R; in II und III ist es vollkommen verschwommen. Die Horizontale zwischen den einzelnen Ventrikelkomplexen trägt ganz kleine, vollkommen unregelmäßig angeordnete und in ihrer Größe und Form verschieden geartete Wellchen, deren Deutlichkeit von Abl. I über Abl. II zu Abl. III zunimmt. Die Abstände der einzelnen R-Zacken sind vollkommen regellos. Die Kurven entsprechen dem Bilde, wie es häufig bei feinschlägigem Vorhofflimmern gewonnen wird. Auch bei stärkerer Empfindlichkeit der Seite blieb das Bild im Wesentlichen erhalten.

Beschreibung der Arterio- und Phlebogramme. Der Radialpuls (Fig. 13) zeigt die typische absolute Unregelmäßigkeit, wobei die Höhe der einzelnen Pulswellen in keiner Beziehung zur Länge der vorangehenden Pausen steht. Im Phlebogramm ist nur an wenigen Stellen ein deutlicher positiver Kammervenenpuls zu sehen, der dann Plateauform oder eine Erhebung mit zwei bis drei kleineren, aufgesetzten Wellen zeigt. An den meisten Stellen sind nur in ihrer Höhe wechselnde, aber deutlich ausgesprochene, sehr rasch einander folgende Wellen zu sehen. Vielfach überragen sie bei weitem die Höhe der normalen A-Wellen. Gewöhnlich nehmen sie während der längeren Pausen der Kammerschläge an Größe zu, besonders dann, wenn sie von vorn herein etwas kleiner waren. Von einer bestimmten Größe der Wellen an verrät sich der Kammerteil des Venenpulses nur an dem gleichzeitigen Hinaufrücken der Durchschnittshöhe, wobei dann die raschen Wellen als Pfropfungswellen an Größe noch zunehmen. An der mit X bezeichneten Stelle nehmen diese Wellen auch während der Pfropfungszeit nicht mehr zu. Die Frequenz dieser Wellen schwankt zwischen 385 bis 400 in der Minute. Dort, wo die Wellen ganz klein werden, sind sie deutlichen Rückstauungswellen aufgesetzt (Fig. 14), erreichen eine Minuten-Frequenz von 525. Sie folgen nirgends einander vollkommen regelmäßig. Wir finden also in diesen Kurven in rascher Aufeinanderfolge alle Uebergänge von feinsten, hochfrequenten zu groben, weniger raschen Wellen. Unzweifelhaft haben wir in ihnen den Ausdruck der Vorhofstätigkeit zu sehen. Die Aktion des Vorhofes war nicht gleichartig, sondern ging alle Grade einer stärker und schwächer im Phlebogramm zum Ausdruck kommenden Muskeltätigkeit durch. Ueber die Art dieser Tätigkeit läßt sich so viel sagen, daß sie nirgends vollkommen gleichförmig gewesen sein kann. Immerhin finden sich — und dann nur bei den größten Wellen — Stellen, an denen vier bis fünf Schläge, soweit sich dieses berechnen läßt, in gleichmäßigen Intervallen folgen. Dementsprechend kann die Vorhofstätigkeit als ein rascher Wechsel aller Grade von Vorhofflimmern bis zu unregelmäßigem und vielleicht auch regelmäßigem Flattern bezeichnet werden. Daß von vornherein, ohne auf das Elektrokardiogramm Rücksicht zu nehmen, die feinsten und raschesten Wellen als Flimmern bezeichnet werden, ist ohne weiteres aus ihrer hohen Frequenz und ihrer vollkommenen Gleichheit mit den vielen bereits reproduzierten und im Vergleich mit dem Elektrokardiogramm identifizierten Kurven verständlich.

Ebenso entspricht das Bild der großen Wellen den vielfach erhobenen Befunden von Vorhofflattern oder grobschlägigem Flimmern. Und zwar kann hier aus der Größe der Wellen geschlossen werden, daß sie in einer sehr heftigen Aktion des Vorhofs ihre Ursache hatten. Ihre besondere Deutlichkeit ist in zweiter Linie wohl auch darauf zurückzuführen, daß die außergewöhnlich starke Stauung der Halsvenen die Vorgänge im rechten Vorhof besonders gut in Erscheinung treten ließ. (Sämtliche Kurven wurden bei Atemstillstand aufgenommen.) Diese verschiedenartige Tätigkeit des Vorhofs hatte keinen wesentlichen Einfluß auf die Kammertätigkeit. Denn zu jeder Zeit war immer nur eine gleichartige Arhythmia perpetua vorhanden. Es findet sich nur insoweit ein Unterschied, als längere Pausen im Radialpuls nur dann zu sehen waren, wenn im Phlebogramm gleichzeitig die kleinste Wellenform zum Ausdruck kam. Es übertragen sich also anscheinend die rascheren Reize weniger leicht auf die Kammern, als die langsameren Impulse.

Der Vergleich der Phlebogramme und der Elektrokardiogramme ergibt eine auffallende Diskrepanz der Erscheinungen. Gegenüber dem wechselvollem Bilde im Phlebogramm zeigt das Elektrokardiogramm große Einförmigkeit. Da die A-Wellen eine Frequenz von 385 bis 525 hatten, so hätten sie sehr wohl an der unteren Grenze dieser Schlagzahl im Elektrokardiogramm als elektrische Oszillationen zur Darstellung gelangen können. Hebt doch insbesondere Lewis hervor, daß eine hochfrequente Erregung des Vorhofs im Elektrokardiogramm eher sichtbar wird als im Phlebogramm. Unser eigener nächster Fall zeigt regelmäßige elektrische Oszillationen von einer Frequenz, die gelegentlich 400 überschritt.

Als Ursache dieser feinsten elektrischen Oszillationen in unserem zweiten Falle sehen wir eine Polytopie der Reizbildung an. Eine Summation der verschieden gerichteten, im Vorhof entstehenden, elektrischen Potentiale wird die fortlaufende elektrographische Kurve während der Kammerintervalle der Horizontalen annähern können. Eine mehr oder weniger gleichzeitige, von verschiedenen Punkten ausgehende Erregung der Vorhofsmuskulatur wird zu einer damit parallel gehenden, stärkeren und schwächeren Kontraktion der Muskelbündel im Vorhof führen: Werden diese nämlich ungefähr gleichzeitig erregt, so können sie eine kräftigere Systole herbeiführen, während die verschieden gerichteten Potentiale als das elektrische Aequivalent der Muskelerregung als Summe um den Nullpunkt schwanken können. Diese Annahme läßt sich ungefähr mit den Ergebnissen von Rothberger und Winterberg[10] vergleichen, die bei Anus-oesophagus-Ableitung Folgendes feststellten: „Es kommt vor, daß sehr heftiges Flimmern nur eine feine Saitenruhe hervorbringt und umgekehrt". Freilich haben sie in jenen Versuchen noch nichts darüber ausgesagt, ob es sich um eine polytope oder eine monotope, aber hochfrequente Reizbildung handle. Wenn wir in unseren Phlebogrammen ein Vorhofflattern mit einer Frequenz von 385 bis 400 Schlägen finden, so können wir sehr wohl das Fehlen eines genauen elektrischen Ausdruckes der Muskelerregung auf eine Polytopie in der Reizbildung und damit auf eine Summation verschieden gerichteter elektrischer Potentiale zurückführen. Erfolgt die Erregung im Vorhof etwa ziemlich gleichzeitig, so werden wir dementsprechend stärkere Wellen im Phlebogramm finden, rücken die Reizbildner zeitlich auseinander, so werden sich zwischen den einzelnen Zentren relative Blocklinien erhalten und eine mehr unkoordinierte Vorhofstätigkeit zur Folge haben. Durch diese mehr un-

gleichzeitige Erregungstätigkeit werden sich auch mehr und dann kleinere Wellen im Phlebogramm ausbilden. Durch dieses Aneinandervorbeiziehen verschiedener, hochfrequenter Rhythmen ist vielleicht das mehr feinschlägige Flimmern erklärt, ohne daß wir es notwendig hätten, als seine Ursache eine Zunahme in der Reizbildung eines monotopen Zentrums anzunehmen. Wie schon gesagt, hätten wir es unbedingt erwartet, bei einer Frequenz von weniger als 400 im Phlebogramm sichtlichen Schlägen deutliche elektrische Oszillationen zu finden; deren ständige Abwesenheit im Elektrokardiogramm läßt uns aber unbedingt am Gedanken der Polytopie in der Reizbildung festhalten. Unser Fall ist ein neuerlicher Beweis hiefür, wie vorsichtig man bei der Beurteilung elektrographischer Kurven in Bezug auf die mechanische Tätigkeit des Vorhofes sein muß.

III.

Es bestand schon lange Zeit Vorhofflimmern. Dieses wurde von Anfällen paroxysmaler Natur unterbrochen. Es ließen sich drei Arten von Anfällen unterscheiden: Sie bestanden 1. aus Vorhofflimmern mit sehr rascher Kammertätigkeit; 2. aus unregelmäßigem; 3. aus regelmäßigem Vorhofflattern. Die Frequenz des regelmäßigen Vorhofflatterns war nicht konstant, sondern nahm allmählich zu und ab, ging bei den höchsten Frequenzen in Vorhofflimmern über und bildete sich wieder daraus zurück.

Marie M., 35 Jahre alt, beschäftigt sich mit häuslichen Arbeiten. Sie machte mit 20 Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus durch, wobei unter hohem Fieber nacheinander die großen Gelenke befallen wurden. Vier Jahre später traten im Verlaufe einer Schwangerschaft die ersten Herzbeschwerden auf. Sie bekam bei Anstrengungen öfters Herzklopfen, Atemnot und Hustenanfälle. Später gesellten sich Anfälle von verschiedener Länge hinzu, die durch Herzklopfen, äußerst rasches Schlagen und Mattigkeit ausgezeichnet waren. Als auslösende Ursachen werden Anstrengungen, Aufregungen, aber auch leichte plötzliche Bewegungen angegeben. Durch einfaches Niedersetzen oder Stehenbleiben fanden manchmal die Anfälle ein plötzliches Ende. Nach der Geburt eines Kindes wurden die Anfälle schwächer und seltener. In der Folgezeit nahmen aber die Beschwerden wieder zu und besonders in den letzten Wochen vor der Aufnahme ins Spital kam es zu schweren Anfällen, deren letzter wenige Tage vor der Aufnahme plötzlich früh morgens beim Aufstehen ohne auffindbare Ursache auftrat und heftiges Angstgefühl hervorrief. Dieser Anfall ging während der Bettruhe zurück, kehrte aber nach kurzen Pausen immer wieder zurück und hielt dann stundenlang an. Während dessen soll sich eine starke Cyanose entwickelt haben.

Befund nach der Aufnahme am 25. April 1917. Mittelkräftige, gut genährte Person. Mäßige Cyanose und subikterisches Kolorit. Geringes Knöcheloedem. Der Puls ist sehr labil, in vollkommen unregelmäßigem Wechsel folgen einander in kürzeren und längeren Reihen rasche und langsamere Schläge, wobei mit der Frequenzzunahme die Pulsfüllung deutlich abnimmt. Die Frequenz der langsamen Schläge schwankt zwischen 70—80 in der Minute, die der raschen Schläge geht bis auf 120—130 hinauf. Am folgenden Tage war der Puls nicht von einer derartigen ausgesprochenen Unruhe, immerhin machte er den Eindruck einer Arhythmia perpetua von mittlerer Frequenz. Das Herz war nach beiden Seiten vergrößert. Orthodiagraphisch gemessen betrug der größte horizontale

Durchmesser 15½ cm. Der Spitzenstoß lag im fünften Interkostalraum einen Querfinger außerhalb der Medioklavikularlinie, war aber nur undeutlich zu tasten. Die Herztöne waren laut, besonders während der Anfälle. Ueber der Spitze waren systolische und diastolische Geräusche zu hören, der zweite Pulmonalton war verstärkt. Nur geringe Leber- und Lungenstauung.

Diagnose: Dekompensierte Mitralinsuffizienz und — Stenose.

Die Kranke fühlt sich körperlich sehr behindert, geht nur wenig umher und vermeidet überflüssige Bewegungen. Sie ist in ständiger Angst vor Anfällen. Während des Umhergehens nimmt die Frequenz des Herzschlages zu, bleibt dabei sehr unregelmäßig und sinkt beim Ruhen allmählich wieder ab. Führt die Kranke einige regelmäßige Körperübungen, wie Rumpf-Vorwärtsbeugen aus, so nimmt die Schlagzahl sehr rasch zu, schnellt über 150 Schläge in der Minute hinauf und sinkt nachher langsam wieder ab. Dagegen kam es häufig genug schon nach geringsten Bewegungen zu ganz plötzlich einsetzenden außerordentlich hohen Frequenzsteigerungen, wobei oft Schlagzahlen von über 200 Schlägen in der Minute festgestellt werden konnten. Diese Anfälle dauerten dann stundenlang an. Soweit durch das Pulsfühlen festgestellt werden konnte, war während dessen der Rhythmus bald regelmäßig, bald unregelmäßig. Während der Anfälle klagte die Kranke nur über geringe Atemnot und mäßiges Oppressionsgefühl; das hauptsächlichste Moment ihrer Beschwerden bildete hierbei das Gefühl großer Zerschlagenheit. Am 27. April kam es zu einem großen Anfall, der mit ganz geringen Unterbrechungen volle 4 Tage hindurch andauerte. Die Frequenzen betrugen hierbei 160—170 Schläge, oft waren nur 1—2 langsamere Schläge eingeschaltet. Um den Anfall zu unterdrücken, wurde am 4. Tage nach seinem Einsetzen Digitalis in der Form eines halbgrammigen Infuses gereicht. Schon am nächsten Tage war die Pulsfrequenz auf 64—72 Schläge herabgesunken, dabei bestand anscheinend vollkommene Arhythmie. Am 6. Tage nach Beginn der medikamentösen Behandlung war die Pulsfrequenz auf 48 Schläge herabgegangen. Während dessen stiegen die vorher geringen Harnmengen bis auf 1½ Liter täglich an; Eiweiß, das früher in geringen Mengen nachweisbar war, verschwand gänzlich, Urobilinogen blieb aber unverändert. Der Blutdruck blieb ständig sehr niedrig (100 mm Hg Riva-Rocci).

(Fortsetzung folgt.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgung. März 1918. Nr. 5.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der I. deutschen medizinischen Klinik (Vorstand Prof. Dr. R. Schmidt) in Prag.

Klinische Beobachtungen über Vorhofflattern und Vorhofflimmern.

Von

Dr. Egon Weiser, Assistent der Klinik.

(Fortsetzung.)

Nach Beendigung der Digitaliskur wurde weiterhin vollkommene Bettruhe beobachtet. Der Puls schwankte in großem Ausmaße zwischen 48 und 88 Schlägen in der Minute. Es kam zu keinen Anfällen mehr; nur nach Bewegungen zeigten sich die schon früher beschriebenen Pulssteigerungen, die aber an sich der Patientin keine Beschwerden verursachten. Nachdem so die erste Hälfte des Mai in Ruhe vergangen war, kam es erst wieder in der zweiten Hälfte dieses Monats zu neuerlichen Anfällen, die so verliefen, wie sie früher beschrieben wurden, nur stiegen jetzt die Kammerfrequenzen auf 190 bis 200 Schläge an. Vom 28. Mai an war die Tachykardie kontinuierlich geworden, sodaß ein zweiter therapeutischer Versuch unternommen werden mußte. Diesmal wurde vom 3. Juni an dreimal hintereinander in zweitägigen Intervallen Strophantin Böhringer intravenös einverleibt. Bereits eine Stunde nach den Injektionen sank die hohe Pulsfrequenz auf 80 Schläge herab, doch schon nach wenigen Stunden war die frühere Frequenz wieder erreicht. Infolgedessen wurde von weiteren Injektionen abgesehen — und vom 12. bis 18. Juni Digitalis in der früher angegebenen Form dargereicht, hierauf bis zum 5. Juli als einzehntelgrammiges Infus weitergegeben. Wie das erste Mal brachte auch diesmal diese Droge schon am nächsten Tage die Tachykardie zum Verschwinden, indem die Frequenz auf 70 bis 80 unregelmäßige Schläge herabging. Gegen Ende des Monates Juni nahm trotz fortgesetzter Digitalistherapie die Frequenz wieder zu und schwankte um 100 Schläge in der Minute. Der Blutdruck hob sich bis auf 120 mm Hg Riva-Rocci. Wenn auch eine Besserung im Befinden

der Kranken eingetreten war, so war sie dennoch zu jeder Arbeit unfähig. Nur zweimal noch war es zu kurz dauernden Anfällen gekommen, einmal im Anschluß an ein Bad, das zweite Mal infolge einer aufregenden Familiennachricht. Am 1. August wurde die Patientin aus dem Spitale entlassen.

Beschreibung der Elektrokardiogramme. Die Figuren 15, 16, 17 geben die Elektrokardiogramme in Abl. 1, 2 und 3 aus der Zeit vor dem ersten großen Anfall zu Beginn des Spitalaufenthaltes wieder. Der Vergleich der drei Kurven zeigt in Abl. 1 und 2 eine wechselnd hohe, ziemlich breite und ganz regellos angeordnete R-Zacke. An dieses verbreiterte R schließt sich unmittelbar eine negative und, soweit die sekundären Wellen eine Beurteilung zulassen, ziemlich breite Schwankung an, die mit dem vorausgehenden „R" zusammengehalten wohl als Ausdruck einer abnormen Erregungsleitung im Sinne einer einseitigen Leitung durch den einen der beiden Tawaraschenkel aufgefaßt werden muß. In Abl. 3 ist der Initialkomplex aufgesplittert, von einer Nachschwankung ist zeitweise eine aufwärts gerichtete Zacke zu sehen. Einzelne Schläge in Form von rechts oder linksseitigen Extrasystolen unterbrachen den an sich vollkommen unregelmäßigen Rhythmus. Von einer normalen P-Schwankung ist nirgends etwas zu sehen; größere und kleinere vollkommen ungleichförmige und ungleichmäßig angeordnete Wellen erscheinen als Ausdruck einer diskoordinierten Vorhofstätigkeit. Die Frequenz dieser unregelmäßigen Wellen beträgt dort, wo sie sich annähernd berechnen läßt, 400 bis 450 in der Minute. Die Kammerfrequenz schwankt um 70 in der Minute. Es bestand also Vorhofflimmern mit Arhythmia perpetua.

Die folgenden beiden Kurven sind während des ersten großen Anfalles aufgenommen und zwar gibt Figur 18 Abl. II, Figur 19 Abl. III wieder. Die Kammertätigkeit ist außerordentlich beschleunigt, und zwar beträgt sie in Kurve 18 160, in Kurve 19 170 Schläge. Obgleich in den einzelnen Teilen der Kurven zwischen den R-Zacken verschiedenartige Oszillationen vorhanden sind, ändert sich die Frequenz der Kammern nicht: ebensowenig ist durch diesen Wechsel eine Aenderung in der Anordnung der Kammerkomplexe bedingt; diese folgen einander durch mehrere Schläge in gleichmäßigen Abständen, dann sind wieder für wenige Schläge Unregelmäßigkeiten in der Aufeinanderfolge sichtbar. Die R-Zacken sind von wechselnder Höhe, und offenbar sind diese Differenzen durch Superpositionen auf die kleineren, sichtbaren Wellen bedingt. Die Mehrzahl der R-Zacken ist hauptsächlich an der Basis wesentlich verbreitert. Ein Blick auf die Kurven genügt, um feststellen zu können, daß hieran jedenfalls die Superpositionen Schuld tragen. Dort, wo nämlich das Verhältnis der kleineren Wellen zu den R-Zacken unregelmäßiger ist, zeigt sich im auf- und absteigenden Schenkel von R eine deutliche Knickungsstelle durch die Vereinigung zweier verschiedenartiger Wellenformen. Es ist auch ohne weiteres ersichtlich, daß mit der Größenzunahme der kleineren Wellen die Verbreiterung der R-Zacken zunimmt. Fallen die beiden verschiedenartigen Wellen vollkommen synchron, so nimmt R, wie zu Beginn der Kurve 19 zu sehen ist, die Form eines gleichschenkeligen Dreiecks an. Die Basis eines derartigen gleichschenkeligen Dreiecks ist ungefähr so lang wie die Basis einer dazwischen geschalteten kleineren Welle. Ein T ist nirgends zu sehen, seine Lage läßt sich nur vermutungsweise berechnen. Im ersten

Teil der Figur 18 sind die auf die Vorhofstätigkeit zurückzuführenden, elektrischen Oszillationen vollkommen unregelmäßig und wechseln sehr rasch in Form und Größe; neben kleinsten Wellchen finden sich große spitzige Zacken, die die Größe eines normalen P übertreffen. Im mittleren Teile der Kurve wechselt plötzlich das Bild, indem jetzt die atypischen Vorhofswellen, wenn auch in ihrer Form wechselnd, wesentlich regelmäßiger angeordnet sind, so daß jetzt je zwei Vorhofkomplexe auf einen Ventrikelkomplex fallen. Gegen Ende der Kurve 18 folgen die großen Vorhofswellen einander noch in unregelmäßigen Abständen; die dazu gehörigen Ventrikelkomplexe nehmen insoweit an der letzteren Unregelmäßigkeit teil, daß gerade bei Einhalten des 2:1 Rhythmus dort die Ueberleitung verkürzt erscheint, wo die Vorhofswellen einander langsamer folgen und umgekehrt, immerhin aber durch ein regelloses Hin- und Herschwanken in der Ueberleitungszeit um ein gewisses Mittelmaß eine vollkommenere Kompensation vereitelt wird. Die im zweiten Teil der Kurve 18 und zu Beginn der Figur 19 sichtbaren Vorhofzacken sind von ganz außergewöhnlicher Höhe. In Fig. 18 nimmt ihre Höhe allmählich zu, wobei die Basis annähernd gleich bleibt; in Fig. 19 erreichen sie eine derartige Größe, daß sie die R-Komplexe fast bis zur Unkenntlichkeit verzerren und diese nur an ihrer Höhe und dem spitzen Gipfel erkannt werden können. Die Größenzunahme ist unabhängig von der Frequenz, denn diese verändert sich z. B. im zweiten Teile von Kurve 18 nicht, ja in Kurve 19 geht die Größenzunahme sogar mit einer geringen Frequenzsteigerung einher. Hier nehmen die großen Vorhofschwankungen über 3 bis 4 Wellen unter ausgesprochener Formveränderung an Größe ab, um dann plötzlich einem mehr oder weniger grobschlägigen „Flimmern" Platz zu machen. Wie schon erwähnt, folgen die großen Vorhofswellen einander nicht überall rhythmisch; an einzelnen Stellen finden sich Intervalle von 0,01—0,05 Sekunden. Die Frequenz dieser Wellen schwankt zwischen 330 und 340 Schlägen, zu Beginn der Kurve 19 erreichen sie eine Frequenz von 350 Schlägen. Die kleinen und ganz unregelmäßigen Oszillationen, die anscheinend einem Vorhofflimmern angehören, haben eine Durchschnittsfrequenz von 450 bis 480, erreichen aber an einzelnen Stellen eine Frequenz von fast 700 Ausschlägen. Der Uebergang zwischen den ganz unregelmäßigen und den mehr regelmäßigen Vorhofwellen erfolgt ziemlich plötzlich. Wie schon erwähnt, ist nirgends ein T-Komplex nachweisbar. Insbesondere ist eine Verwechselung mit den großen P-Wellen durch den ungleichmäßigen Abstand von den vorhergehenden R-Zacken, sowie durch den Vergleich mit den Kurven 15 bis 17 ausgeschlossen.

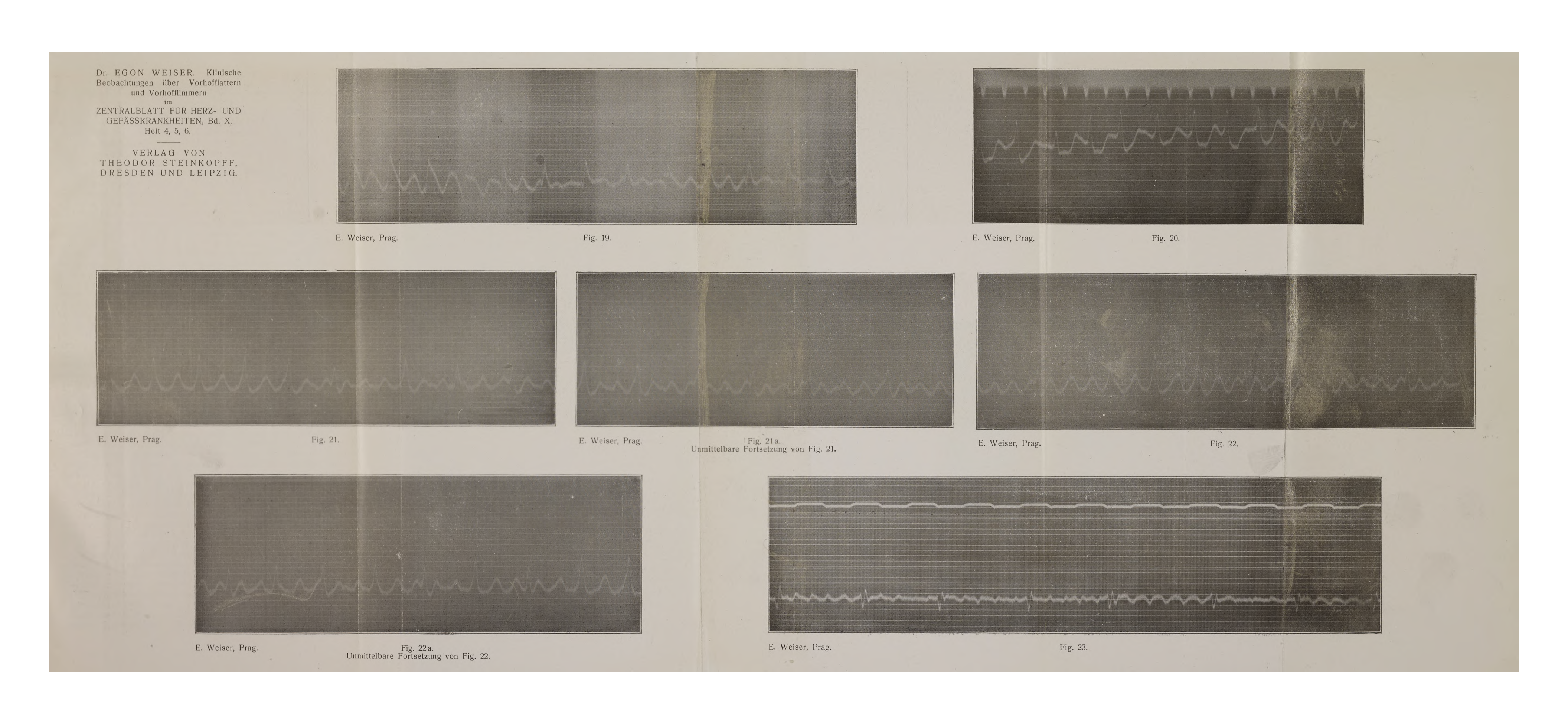
Es macht ganz den Eindruck, als ob im zweiten Teil von Fig. 18 und zu Beginn von Fig. 19 Vorhofflattern und zwar nicht vollkommen regelmäßiger Art bestände. Der ausgesprochene 2:1 Rhythmus, die relative Regelmäßigkeit der Vorhofwellen, sowie deren beträchtliche Größe lassen diese Annahme durchaus gerechtfertigt erscheinen. Der Rest der beiden Kurven würde dann einem mehr oder weniger feinen oder grobschlägigen Flimmern entsprechen. Die zwei hier wiedergegebenen Kurven stellen eine Auswahl aus einer großen Zahl ganz ähnlicher Stücke dar. Die Uebergänge zwischen den einzelnen Formen der Vorhofstätigkeit erfolgen ziemlich plötzlich, und zwar besteht ein ständiger Wechsel zwischen den einzelnen Formen. Hierbei ist es besonders auffallend, daß die Ventrikeltätigkeit kaum eine Veränderung erfährt. Wissen wir

doch aus zahlreichen Beispielen, daß bei Uebergang der mehr oder weniger beschleunigten Vorhofstätigkeit in Flimmern, also bei weiterer Reizzunahme im Vorhof, die Kammerfrequenz abnimmt. Davon ist hier nichts zu bemerken. Die Frequenzstörungen beschränken sich überall auf ein relativ gleiches Ausmaß. Ja, über den größten Teil der Kurven hin fehlen sie fast ganz; dort, wo sie aber vorhanden sind, zeigen sie gerade durch die neuerliche Verkürzung der R-Intervalle an, daß die große Regelmäßigkeit der Kammern während des Flimmerns oder Flatterns nicht durch die höchste Inanspruchnahme der Reizbarkeit der Kammern oder der Leitungsfähigkeit des Bündels bedingt sein kann. Die Gleichheit der R-Intervalle während des Flimmerns und Flatterns legt den Gedanken nahe, daß zu beiden Zeiten die Kammern auf gleiche Reize geantwortet hätten. Dies wäre durch die Vorstellung möglich, daß ein Reizzentrum im untersten Vorhofteil seine Reize ziemlich regelmäßig aussenden würde, also gegen das Bündel zu und gegen die höhergelegenen Vorhofsteile. Höher oben befindliche, von Zeit zu Zeit in Aktion tretende Reizzentren müßten zu einer Störung in der koordinierten Tätigkeit des Vorhofes und damit zu einer Entstellung der elektrographischen Kurve führen, ohne daß bei dieser Anordnung der Reizzentren unregelmäßige Reize das Bündel treffen müßten; wir stellen uns nämlich vor, daß der tiefer gelegene Reizpunkt für die höher gelegenen Zentren durch die refraktäre Periode der ihn umgebenden Muskulatur eine zeitweilige absperrende Blocklinie für alle von weiter oben nach unten strebenden Reize ziehen müßte; also einen ähnlichen Vorgang, wie wir ihn für das vorübergehende Flimmern in unserem ersten Falle angenommen haben. Während aber in beiden Fällen die verschiedenen Reizpunkte tätig waren, ohne sich zu behindern, müßten sie im ersten Fall so gelegen sein, daß wohl der Weg zu den einzelnen Punkten gesperrt, zum Bündel aber frei war, im letzteren Falle aber der tiefst gelegene Reizpunkt allein ohne Behinderung seine Reize gegen das Bündel aussenden konnte.

Ueber die Ursache der allmählichen Größenänderung der Vorhofswellen während des Flatterns läßt sich aus klinischen Beobachtungen allein nichts aussagen. Vielleicht beruht die Größenzunahme bei gleichbleibender Frequenz auf wechselnder Stärke in der Erregung, vielleicht auf einer Wanderung der Ursprungsreize.

Während des Vorhofflatterns bestand gewöhnlich 2:1 Rhythmus, wobei die Kammern auf jeden zweiten Reiz nicht vollkommen regelmäßig antworteten. Manchmal kam es zu 3:1 und 4:1 Rhythmus; dann waren die Vorhofwellen recht deutlich und fast regelmäßig angeordnet zu sehen. Nachdem der Anfall unter Digitalis zurückgegangen war, nahmen die elektrographischen Kurven wieder das Bild der Figuren 15 bis 17 an.

Am 9. Mai wurde aus hier nicht weiter in Frage kommenden Gründen ein Milligramm Adrenalin subkutan einverleibt. Bereits 3 Minuten nach der Einspritzung kam es zu einem heftigen Anfall, der ganz plötzlich einsetzte und erst nach 2 Stunden sein Ende fand. Während des Anfalles fühlte sich die Kranke ziemlich matt, war unruhig und zeigte feinwelliges Zittern an allen Gliedern, wohl als direkte Folgen des gegebenen Mittels. Die Pulsfrequenz während des Anfalles betrug 180 bis 190 Schläge. Trotz der höheren Frequenz gegenüber den Kurven 18 und 19, die eine Zunahme um ungefähr 30 Schläge in der Minute bedeutete, ist jetzt die Kammertätigkeit wesentlich arhythmischer. Die Ursache ist wohl in einer Steigerung der Leistungsfähigkeit des Bündels, sowie in der



Dr. EGON WEISER. Klinische Beobachtungen über Vorhofflattern und Vorhofflimmern im ZENTRALBLATT FÜR HERZ- UND GEFÄSSKRANKHEITEN, Bd. X, Heft 4, 5, 6.

VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN UND LEIPZIG.

E. Weiser, Prag. Fig. 19.

E. Weiser, Prag. Fig. 20.

E. Weiser, Prag. Fig. 21.

E. Weiser, Prag. Fig. 21a. Unmittelbare Fortsetzung von Fig. 21.

E. Weiser, Prag. Fig. 22.

E. Weiser, Prag. Fig. 22a. Unmittelbare Fortsetzung von Fig. 22.

E. Weiser, Prag. Fig. 23.

wechselnden Ansprechbarkeit der Kammern zu suchen (Fig. 20). Ueber die Art des Flimmerns läßt sich nichts aussagen; wahrscheinlich ist es dasselbe wie im Normalzustand dieses Herzens. Die „R"-Zacken sind jetzt wesentlich schmäler, also nicht mehr durch starke Vorhofzacken entstellt. Unmittelbar an die „R"-Zacken schließen sich tiefe und verschieden gestaltete, negative Schwankungen an. Offenbar waren die der Vorhofstätigkeit entspringenden elektrischen Potentiale wohl noch im Stande, die negative Phase der Ventrikelaktion zu deformieren, während ihre Einwirkung auf die R-Zacken sich bloß in deren wechselnder Höhe ausdrückte. Die Allodromie kam hier wieder wie in den ersten Kurven zum Vorschein, nur ist jetzt entsprechend der weitaus höheren Kammerfrequenz der Erregungsablauf durch die Kammermuskulatur wesentlich verkürzt. Die Kurve läßt sich vergleichen mit den Angaben von A. Hoffmann[11] und H. E. Hering[12] über Anfälle sehr rascher Arhythmia perpetua bei sonst ständig vorhandener langsamer Form derselben Rhythmusstörung. Die Aehnlichkeit mit den Kurven aus der Zeit des ersten großen Anfalles ist schon deshalb gering, weil dort die „R"-Zacken noch mehr verbreitert, weniger unregelmäßig angeordnet waren, die negative Phase überhaupt nicht sichtbar war. Im Gegensatz zur Adrenalininjektion führte die Einspritzung von 1 Milligramm Atropin nur zu einer Pulsbeschleunigung mäßigeren Grades von ungefähr 130 bis 140 Schlägen, welche langsam zur Ausbildung kam und langsam wieder zurückging.

Als Ende Mai die Anfälle zurückkehrten, wurden zu ihrer Unterdrückung, wie bereits erwähnt, Strophantininjektionen versucht. Ihr Erfolg war nun sehr merkwürdig. Aufnahme vom 3. Juni. Vor der Injektion entsprach das Bild den Figuren 18 und 19. Als 5 Stunden nachher Elektrokardiogramme aufgenommen wurden, zeigte sich in wechselnder Weise eine Verringernng der Kammerschläge von 150 auf 120 und 90 Schläge. Wie wir weiter sehen werden, ging die stärkere Blockierung mit einer Frequenzsteigerung in der Vorhofstätigkeit einher (Abbildung 21). Zu Beginn der Kurve sind 10 vollkommen regelmäßig gebaute und distanzierte P-Wellen zu sehen, wobei unter strenger Einhaltung des 2 : 1 Rhythmus ein Vorhofschlag mit einem Kammerschlage zusammenfällt. Durch diese Superposition erscheint R hauptsächlich an der Basis wieder verbreitert. An einem Knicke an einem der beiden Schenkel von R läßt sich die Vereinigung zweier Wellen sehr wohl erkennen. Weiterhin wird eine Größenabnahme der Vorhofwellen sichtbar, die jetzt auch ihre Form verändern, indem im absteigenden Schenkel der Mehrzahl von P ein kleiner Buckel auftritt; überdies ist die große Regelmäßigkeit in Form und Anordnung geschwunden. Der Uebergang der einen Wellenform in die andere erfolgt allmählich; gleichzeitig ändert sich auch die Frequenz, indem sie allmählich von 300 zu Beginn der Kurve auf 375 in der Mitte der Kurve ansteigt, wobei bei X ein Rückschlag auf die ursprüngliche Frequenz erfolgt, während das Ende der Kurve auf 330 Schläge abfällt. Dort, wo die Frequenz wieder etwas absinkt, nähern sich die Vorhofswellen mehr der ursprünglichen Form. Besonders wird dies gegen Ende der Kurve zu deutlich; doch ist entsprechend einer Frequenz von noch 330 Schlägen in der Minute die Annäherung in Größe und Form an die ersten Wellen nicht vollkommen. Bei einer Frequenz von 300 Schlägen vermag der Ventrikel noch jedem zweiten Vorhofschlag zu folgen; bei einer Frequenzsteigerung kommt es zu einem stärkeren Systolenausfall, indem jetzt der Ventrikel jeden 3. oder 4. Vor-

hofimpuls beantwortet. Eine genauere Berechnung des Verhältnisses der Kammertätigkeit zur Vorhofstätigkeit ist durch die Zunahme der Vorhofsimpulse beträchtlich erschwert. Offenbar führen die raschen, das Bündel treffenden Reize zu einer stärkeren Ermüdung desselben, denn auch nach dem Absinken der Vorhoffrequenz von 375 auf 330 Schläge bleibt der 4 : 1 und 3 : 1 Rhythmus erhalten. Abbildung 22 zeigt in besonders schöner Weise einen Frequenzabfall und -anstieg, wobei die Größe von P zunimmt und dann wieder abfällt, die ursprüngliche Form der Wellen am Ende des Periodenwechsels wieder erscheint. Doch sind hier die Formveränderungen gerade so ausgesprochen, wenn auch die Frequenzschwankungen im Bereich von 320 auf 360 Schläge bleiben und umgekehrt. Jedenfalls steht die Größe der P-Wellen im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Frequenz. In Fig. 22 ist nach dem Rascherwerden der P-Wellen eine kurze Stelle (bei X) sichtbar, welche wohl durch irgend eine Interferenz mit einem anderen Rhythmus hervorgerufen wird; dann geht die Tachysystolie weiter, aber weniger regelmäßig in der Form der Wellen als vorher, wobei die Frequenz 354 Schläge beträgt; es hat den Anschein, als ob die bei X deutliche Störung weiter wirken würde. Erst gegen das Ende der Kurve zu werden die Wellen gleichförmiger, größer, dementsprechend sinkt die Frequenz auf 320 Schläge herab. Die Kammern verhalten sich auch jetzt wie früher, d. h. bei langsamerer Schlagfolge beantworten sie jeden zweiten, von oben kommenden Reiz; bei Frequenzzunahme tritt aber wieder eine stärkere Unregelmäßigkeit der Kammern ein, indem sie jetzt regellos in 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 Rhythmus schlagen. Nach längeren Pausen leitet das Bündel die Reize rascher über, da es längere Zeit zur Erholung hatte; nach kürzeren Pausen ist die Ueberleitungszeit verlängert, sodaß beim Wechsel des Rhythmus von Schlag zu Schlag die Kammerintervalle niemals das entsprechende Vielfache der vorhergehenden Vorhofswellen betragen, sondern etwas verlängert oder verkürzt erscheinen. Der Frequenzwechsel der Tachysystolie kam nicht in allen Kurvenstrecken zum Ausdruck; es zeigte sich nämlich häufig eine Konstanz der Tachyrhythmie bei ungefähr 320 Schlägen in der Minute. Außerdem zeigte sich neben der periodischen Frequenzschwankung der Tachysystolie auf kurzen Kurvenstrecken ein rascher Wechsel der Abstände von Schlag zu Schlag zwischen den einzelnen Vorhofswellen.

Es bestand also vor der Strophantininjektion ein hauptsächlich unregelmäßiges Vorhofflattern und Flimmern mit Ueberleitung zahlreicher Reize auf die Kammern. Fünf Stunden nachher war die Kammertätigkeit langsamer geworden. Die Vorhöfe schlugen aber in folgenden Formen: 1. Hauptsächlich bestand eine regelmäßige Tachysystolie, deren Frequenz periodisch zwischen 300 und 375 Schlägen schwankte; 2. das Vorhofflattern war konstant und hielt sich durchschnittlich auf einer Höhe von 320 Schlägen; 3. zeitweise war auch Flattern von mehr unregelmäßiger Form zu sehen. Es hatte ganz den Anschein, als ob trotz dieser Unregelmäßigkeit mit wenigen Ausnahmen immer nur ein Reizzentrum tätig gewesen wäre. Zwischen den einzelnen Formen bestanden keine scharfen Grenzen, was besonders von der variablen Tachysystolie und der mehr unregelmäßigen Form gilt. Nun hebt besonders Lewis[5] in seiner Arbeit über das Vorhofflattern hervor, daß hierbei der einmal angenommene Rhythmus konstant bleibt. Wir hingegen konnten zeigen, daß auch über kürzere Kurvenstrecken hin ein ständig nachweisbares Auf-

und Absteigen in der Frequenz möglich ist. Damit nähert sich dieser Fall wesentlich den experimentellen Ergebnissen von Rothberger und Winterberg[9]. Sie erzeugten nämlich nach entsprechender Vorbereitung des Vorhofs auf dem gewohnten Wege durch Faradisierung Vorhofflimmern und benutzten zur Ableitung das Differential-Elektrokardiogramm. Da zeigte es sich nun, daß unter Umständen eine regelmäßige, hochfrequente monotope Reizbildung nach Vagusreizung durch Verkürzung der Refraktärperiode in ihrer Frequenz gesteigert, durch Akzeleransreizung abgekürzt werden konnte. Während sich selbst überlassen, die hochfrequente Reizbildung allmählich abnahm, im gleichen Schritt damit feinschlägiges Flimmern in eine grobschlägige Form überging, schließlich unregelmäßiges, aber auch regelmäßiges Flattern entstand, konnte durch Vagusreizung der umgekehrte Vorgang herbeigeführt werden. Sie führten dies, wie es bereits Hering und F. B. Hofmann[14] taten, auf die Einwirkung dieses Nerven auf die inotropen und dromotropen Eigenschaften des Vorhofgewebes zurück. Cushny, Rihl[4] und v. Tabora[5] zeigten, daß, letzterer nach Vagotomie, die Digitaliskörper die Reizbildung in den Vorhöfen befördern und beschleunigen können. Dasselbe konnten auch Rothberger und Winterberg[15] nachweisen. Hering nahm für die Digitaliskörper eine Doppelwirkung an und zwar auf dem Wege der Vaguserregung und der direkten Einwirkung auf die Reizbildung. So konnte für den Uebergang des Flatterns in Flimmern und umgekehrt eine Erklärung gegeben werden. In ähnlicher Weise scheint in unserem Falle das Strophantin das wechselvolle Verhalten der Vorhöfe bedingt zu haben. Inwieweit aber das Auf- und Abschwanken der Frequenz auf einen wechselnden Nerventonus zurückzuführen war, läßt sich natürlich durch klinische Methoden allein nicht entscheiden. Die während der Frequenzschwankungen sichtbaren Form- und Größenveränderungen, die mit ihnen parallel gehen, können direkt auf die Veränderung in der Frequenz der Tachyrhythmie zurückgeführt werden. Die allmählichen Uebergänge in der Frequenz sprechen gegen eine Wanderung des Reizursprungs.

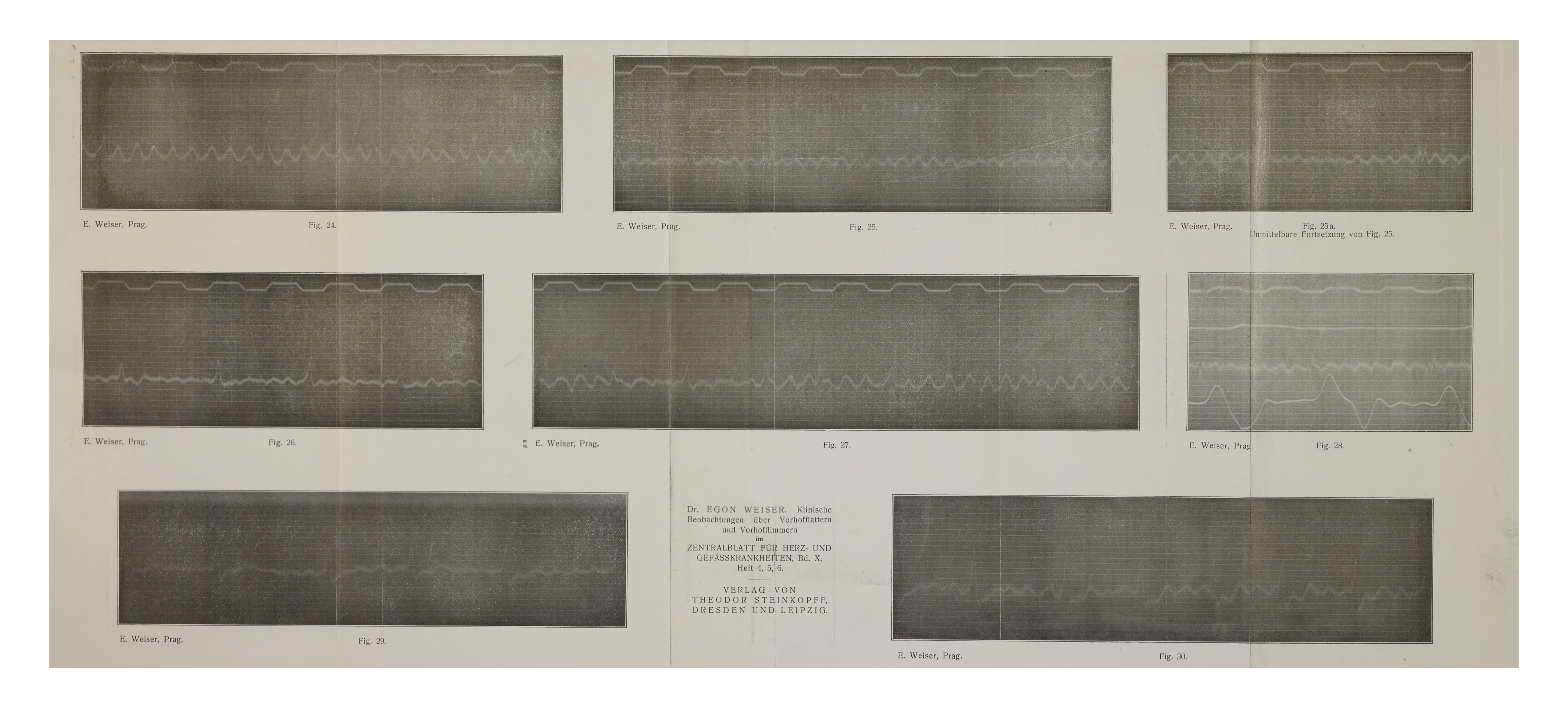
In den folgenden Tagen blieb die Vorhofstätigkeit unverändert, d. h. sie zeigte sich in einer der bereits beschriebenen Formen. Die Blockierungen hatten etwas zugenommen, sodaß die Kammern anscheinend oft erst auf den 5., 6. und 7. Reiz ansprachen; vielfach aber waren die Stellen mit einer regelmäßigen Tachysystolie verkürzt und durch kurz dauerndes Flimmern — kleine, ganz unregelmäßige elektrische Oszillationen — scharf von einander getrennt, wie wenn ein zweiter oder mehrere neue Reizbildner eine Störung verursachten.

Eine Stunde nach der dritten Strophantininjektion am Vormittage des 7. Juni hatte das Vorhofflattern einem Flimmern mit teils großen, teils kleinen und kleinsten elektrischen Oszillationen Platz gemacht. An einigen Stellen zeigten die größeren Wellen kurze Reihen ziemlicher Regelmäßigkeit; dabei bestand eine Formverschiedenheit der einen Reihe gegenüber der anderen. Diese Formverschiedenheit zeigte sich trotz gleicher Frequenz, als ob verschiedenartige Reizzentren tätig gewesen wären. Die Frequenz der unregelmäßigen Wellen erreichte 480 Schläge, die der regelmäßigen Wellen 450 Schläge (Kurve 23). Die verschiedenartigen Rhythmen, die sich von Zeit zu Zeit aus dem Flimmern herauslösten, lassen sich zur Erklärung der Strophantinwirkung in der Weise verwerten, daß neben Vagusreizung mit deren dromotroper und inotroper Wirkung eine Polytopie in der Reizbildung eingetreten war, wodurch

eine Interferenz mehrerer Rhythmen und damit Flimmern hervorgerufen wurde. Der Wechsel von großen und kleinsten Oszillationen erfolgte teils unvermittelt, teils in allmählichen Uebergängen.

In den Nachmittagsstunden desselben Tages kam es zu einem ständigen Wechsel von Flimmern der verschiedensten Grade und regelmäßigem Flattern. Die regelmäßige Tachysystolie war gegenüber derjenigen am 3. Juni insoweit verändert, als die Frequenzschwankungen sich auf einem höheren Niveau bewegten, nämlich von 360 auf 420 anstiegen und wieder zurückfielen. (Fig. 24.) Auf der Kurve ist gleichzeitig die starke Blockierung der Reize zu sehen, wobei oft erst auf den 9. oder 10. Vorhofschlag die Kammern folgten. Das Verhältnis von Vorhof und Kammer wechselt von Schlag zu Schlag, wobei es tatsächlich schwer fällt, die Kammertätigkeit von der Arhytmia perpetua zu unterscheiden. Wenn auch den einzelnen Kammerintervallen ein größtes gemeinschaftliches Maß entspricht, so wird doch ein schärferes mathematisches Verhältnis durch die anscheinend willkürlich wechselnde Ueberleitung verdeckt, sodaß es wirklich kaum möglich ist, Grenzen gegenüber der Arhythmia perpetua zu ziehen. Kann, wie es Rothberger und Winterberg[9] experimentell nachgewiesen haben, Flimmern auf einer außerordentlich raschen Reizbildung in einem einzigen Zentrum beruhen, so gibt es tatsächlich keine Mittel, aus einer Arhythmia perpetua allein auf die Vorhoftätigkeit zu schließen, worauf sie selbst hingewiesen haben.

In Figur 25, einer fast unmittelbaren Fortsetzuug der Kurve 24, hat der Rhythmuswechsel weiterhin zugenommen. Das Ausmaß der Frequenzschwankungen beträgt hier nämlich 420 bis 480 Schläge. Man sieht an einigen Stellen der Kurven ein allmähliches An- und Abschwellen der Wellen in ihrer Größe. Mit der Größenänderung nimmt die Frequenz ab und umgekehrt. Dort, wo die Frequenzen am geringsten sind, folgen die Wellen einander regelmäßig und sind von gleicher Form. Nehmen sie aber von diesen Stellen nach beiden Seiten hin an Größe ab und an Frequenz zu, so werden sie gleichzeitig unter Gestaltsveränderung unregelmäßiger in ihrer Anordnung. So finden sich mehrere Stellen, die dem Bilde des feinschlägigen Flimmerns gleichen. Die Kurve kann dahin gedeutet werden, daß eine hochfrequente Reizbildung im periodischen Wechsel mit der Frequenzzunahme weniger deutlich oder ganz undeutlich zum Ausdruck kommt. Möglicher Weise war während der regelmäßigen Tachysystolie mit ihrer Frequenz von 420 bis 450 Schlägen, wie sie in dieser Kurve zu sehen, die Vorhofstätigkeit praktisch dem Flimmerzustande bereits gleichzusetzen. Die Grenze, bei welcher eine regelmäßige elektrische Oszillationskurve den tatsächlichen Zustand der Muskeltätigkeit angibt, ist nicht bekannt. Die Uebergänge sind fließend. Im Experiment läßt sich sehr schön, wie Rothberger und Winterberg[9] nachwiesen, der Uebergang von Flattern und Flimmern bei hochfrequenter und regelmäßiger Reizbildung beobachten. Sie konnten große gleichmäßig angeordnete, elektrische Oszillationen im Differentialelektrokardiogramm gewinnen, während bei gleichzeitiger Betrachtung des bloßgelegten Herzens sich kaum noch eine feinste Bewegung des Vorhofs zum Erkennen gab. Ebenso könnten auch beim Menschen noch vollkommen regelmäßige, rasch einander folgende, große Vorhofswellen elektrographisch gewonnen werden, während die Vorhöfe tatsächlich bereits flimmern; weiterhin heben die genannten Autoren hervor, daß mit der Frequenzzunahme der Oszillationen das Flimmern feinschlägiger wird;



Dr. EGON WEISER. Klinische Beobachtungen über Vorhofflattern und Vorhofflimmern im ZENTRALBLATT FÜR HERZ- UND GEFÄSSKRANKHEITEN, Bd. X, Heft 4, 5, 6.

VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN UND LEIPZIG.

dasselbe würde dann auch für den Menschen gelten. Wie ferner die genannten Autoren in einer früheren Arbeit hervorhoben, liegen die Verhältnisse bei den gewöhnlich klinisch angewandten Ableitungsarten derart, daß im gleichen Falle das Feiner- und Gröberwerden des Flimmerns im Elektrokardiogramm mit einem Kleiner- und Größerwerden der elektrischen Oszillationen einhergehen kann.

Dementsprechend können die unregelmäßigen Stellen mit den feinsten Oszillationen wohl als Folge einer einfachen, unkomplizierten Frequenzsteigerung bis zu 480 Schlägen und darüber hinaus angesehen werden. Was uns aber hauptsächlich darin bestärkt, die feinsten Flimmerstellen als eine einfache, weitere Steigerung der Reizbildung, wie sie in der Tachysystolie mit den regelmäßigen großen Wellen zum Ausdruck kommt, anzusehen ist der Umstand, daß solche Kurvenstrecken, wie sie Fig. 25 wiedergibt, in ständigem Wechsel mit Kurven aufgenommen werden konnten (Fig. 24), in denen eine Frequenzsteigerung von 360 bis zu 420 Schlägen zu sehen war. So erschienen die verschiedenartigen Bilder in einem natürlichen Zusammenhange, deren einheitliche Genese in der engen, zeitlichen Aufeinanderfolge und dem gleichartigen Mechanismus im Frequenzwechsel gewährleistet ist. Diese Wahrscheinlichkeit gewinnt aber sehr an Sicherheit, wenn wir unsere früheren Kurven mit der letzten vergleichen. Wir sehen dann eine allmähliche Größenzunahme der P-Wellen bei einem Frequenzanstieg von 300 auf 330 und 360 Schläge (Fig. 21 und 22) weiterhin von 360 auf 420 P-Wellen (Fig. 24) und zum Schlusse von 420 auf 480 P-Wellen (Fig. 25), wobei die letzteren wohl nicht in ihrer Aufeinanderfolge, aber in ihrer Form unregelmäßig werden; den Schluß bilden die fast horizontalen Strecken mit den feinsten Oszillationen (Fig. 25a). Die unregelmäßigen Stellen während der erhöhten Reizbildung entstehen wohl nicht nur dadurch, daß von einer gewissen Grenze an schwache, elektrische Oszillationen bei der Ableitung von der Körperoberfläche nicht mehr scharf zur Darstellung gelangen können. Nach den Versuchen von F. B. Hoffmann[14], Trendelenburg[16] und der Beobachtungen von Hering[17] hat es sich herausgestellt, daß bei Reizung der Herzoberfläche mit der Frequenzzunahme der gesetzten Reize eine Verkürzung der refraktären Periode eintritt. Geht die Reizbildung über ein gewisses Maß hinaus, so verkürzt sich die Refraktärperiode der verschiedenen Muskelbündel nicht in gleicher Weise, sodaß gewisse Wandstellen bei Wiedereintreffen eines neuen Reizes in Untätigkeit verharren, und so eine Koordinationsstörung in der Gesamtaktion des gereizten Herzteiles eintreten muß. Es ist also denkbar, daß bei noch regelmäßiger Aufeinanderfolge der Reize eine Formverschiedenheit von Welle zu Welle die Folge sein wird, da bei jeder Reizung wahrscheinlich immer ein anderer Teil der Muskulatur erregt wird, ein anderer infolge seiner längeren Refraktärperiode unerregt bleibt. Den verschiedenen in Erregung geratenden Muskelbezirken müssen auch verschieden geformte, elektrische Oszillationen entsprechen. Jedenfalls lassen sich noch bei einer Frequenz von 450 Oszillationen in Form und Aufeinanderfolge regelmäßige Bilder erzielen. Darüber hinaus kam es in unserem Falle zu Störungen. In zahlreichen veröffentlichten und längst bekannten Kurven von Vorhofflimmern finden sich Stellen hochfrequenter, regelmäßiger Wellen, auf welche auch ausdrücklich hingewiesen wurde; hiefür können ähnliche Verhältnisse maßgebend gewesen sein.

Neben diesen allmählichen Uebergängen von feinschlägigem Flimmern

in Flattern und umgekehrt, wobei die unkomplizierte Frequenzsteigerung als die Ursache der verschiedenartigen Bilder angesehen wird, fanden sich auch in enger, zeitlicher Verbindung hiemit Formen von Flimmern mit größeren und kleineren Wellen, die in Form und Größe und Anordnung die bekannte Willkürlichkeit aufwiesen. So sieht man in Fig. 26 derartige unregelmäßige Wellen, wobei die größeren Formen eine Frequenz vou ungefähr 420, die kleineren Formen eine Frequenz von ungefähr 480 Oszillationen aufwiesen. Da, wie wir früher gesehen haben, noch bei 450 Oszillationen in der Minute in dem vorliegenden Falle regelmäßige Reihen gewonnen werden können, so wird die Unregelmäßigkeit der P-Wellen bei einer Frequenz von 420 Oszillationen wahrscheinlich auf einer Interferenz zweier oder mehrerer Rhythmen beruhen. Es ist auch nicht anzunehmen, daß schon jetzt nicht alle Muskelfasern auf die Reize angesprochen hätten und so eine Entstellung der Wellen zustande kam, da während der bereits höheren Frequenzen kurz vorher und nachher nichts dergleichen zu sehen war. In Fig. 27, der unmittelbaren Fortsetzung der vorhergehenden Kurve, setzt sich im ersten Teil der Kurve unregelmäßiges, grobschlägiges Flattern noch fort; ganz zu Anfang sehen wir einige sehr große, unförmige und ungleichartige P-Wellen mit einer Minutenfrequenz von 360 Schlägen; hierauf folgt durch fast eine Sekunde eine Strecke, die mehr horizontal verlaufend einige größere und auch feinste Oszillationen trägt. Unmittelbar anschließend folgt eine Tachysystolie, die aus großen Vorhofwellen zusammengesetzt ist. Ihre Frequenz ist nicht konstant, die Schwankungen sind aber nicht groß und betragen ungefähr 30 Schläge und gehen von 360 auf 390 und umgekehrt; diese Periodenschwankungen erfolgen anfänglich sehr rasch und benötigen nicht mehr als $1^1/_2$ Sekunden zu ihrem Ablaufe. Im ersten Teil der regelmäßigen Tachysystolie finden sich auch ohne Frequenzveränderungen Größenunterschiede der P-Wellen, ohne daß sich über deren Natur etwas aussagen läßt. Erst im zweiten Teil der Kurve geht die Größenabnahme mit der Frequenzzunahme parallel und umgekehrt. Vielleicht beruht die Größenänderung bei gleicher Frequenz auf einer Ungleichmäßigkeit in der Ansprechbarkeit der Muskelfasern als einer Nachwirkung des zu Ende gegangenen, grobschlägigen Flimmerns. Der Uebergang von Flimmern in Flattern und umgekehrt besonders nach Digitalis ist mehrfach beschrieben worden; erwähnt seien nur Hering und Rihl[2], ferner Mackenzie[18], Lewis[19] und Schleiter[6]. Der unmittelbare Uebergang der einen Bewegungsart in die andere war aber nirgends festgehalten worden, soweit es sich um elektrographische Aufnahmen handelte. Wohl bringen die genannten englischen Autoren Phlebogramme und Sphygmogramme, die den unmittelbaren Uebergang zeigten; es fehlte aber die Festhaltung der elektrischen Vorgänge, welche erst einen genauen Einblick in die Verhältnisse während des Ueberganges ermöglichen.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß hier zwei Arten von hochfrequenter und unregelmäßiger Vorhofstätigkeit vorlagen. Bald führte anscheinend eine allmähliche, einfache Zunahme in der Reizfrequenz eines Punktes infolge des verschiedenartigen Verhaltens der einzelnen Muskelbündel zu einer Koordinationsstörung und damit zu Flimmern, bald beruhte offenbar das Flimmern auf einer Interferenz zweier oder mehrerer Rhythmen. Gerade der unmittelbare Wechsel zwischen Flimmern und regelmäßigem Flattern, der von Schlag zu Schlag erfolgt, muß für die Interferenz

mehrerer Rhythmen, also eine Polytopie, als beweisend angesehen werden. Die Figuren 26 bis 27 sind hierfür Beispiele. Beide Erscheinungen, sowohl die periodisch erfolgende Schwankung in der Frequenz als auch die intermittierenden Interferenzen, diese nämlich in wesentlich gehäufter Zahl, sind unmittelbar im Anschluß an die Einverleibung von Strophantin aufgetreten. Strophantin erhöhte wie im Experiment die Reizfrequenz ektopischer Punkte und die polytope Reizbildung, wirkte anderseits — durch Vagusreizung — negativ dromotrop und inotrop und verkürzte die Refraktärperiode — ermöglichte also das Auftreten von Flimmern. Besonders Lewis hat sich mit dem Studium dieser merkwürdigen Vorgänge befaßt und bringt mehrere klinische Fälle, an denen er den Uebergang von Flattern in Flimmern illustrierte. U. a. brachte Hering für diese Uebergänge experimentelle Belege.

Bei gleichzeitiger Aufnahme von Elektrogramm und Kardiogramm zeigte es sich, daß regelmäßige P-Wellen mit einer Frequenz von 400 Oszillationen in der Minute noch deutliche Wellen in der Spitzenstoßkurve auslösen konnten; die Vorhofsbewegungen müssen also trotz der hohen Frequenz noch ziemliche Kraft besessen haben. Wenn die Vorhofstätigkeit unregelmäßig wurde, verschwanden auch die regelmäßigen A-Wellen im Kardiogramm. (Abb. 28.) Daselbst besteht der Spitzenstoß aus einer positiven und einer negativen Phase; in den Intervallen sind an einer Stelle die A-Wellen deutlich zu sehen. Ihre Frequenz entspricht der der P-Wellen.

Schließlich scheint die Strophantinwirkung auf die Vorhöfe noch am Tage der letzten Einspritzung gänzlich geschwunden zu sein; denn es konnte elektrographisch nur mehr die regelmäßige Reihenbildung nachgewiesen werden. Nachdem neuerlich und dann endgültig durch die zweite Digitaliskur die Vorhöfe in den Zustand des Flimmerns überführt worden waren, wurde in zahlreichen Kurven nunmehr ein ständiger Wechsel von größeren, kleineren und kleinsten Wellen festgestellt. Während aber die kleinsten Wellen immer unregelmäßig waren, zeigten im Gegensatz hierzu die großen Wellen wieder Neigung zu ausgesprochener Regelmäßigkeit in kurzen Reihen bis zu 10 Schlägen, wobei verschiedenen Wellenformen auch verschiedene Frequenzen entsprachen, also die Formveränderung nicht unbedingt auf Aenderung des Reizursprungs bezogen werden konnte; denn wir haben früher gesehen, daß mit allmählicher Frequenzzunahme auch Formveränderungen auftraten. Außerdem fanden sich aber auch bei gleicher Frequenz verschiedenartige Formen, sodaß aus diesem Umstand wohl auf eine Polytopie der Reizbildung geschlossen werden kann. Da die regelmäßigen Reihen eine Frequenz von oft nicht mehr als 350 Wellen aufwiesen, so kann hier wohl von einem ständigen Uebergang von ganz kurzdauerndem Flattern in Flimmern gesprochen werden (Kurven ähnlich wie Figur 24). Diese verschiedenartigen Wellenformen können sehr wohl als ein Hinweis darauf angesehen werden, daß mehrere von einander örtlich getrennte Punkte hochfrequente Reize aussandten, die in ihrer Gesamtheit zum Flimmern führten, während oft und dann gelegentlich nur für den Bruchteil einer Sekunde alle Punkte bis auf einen ihre Tätigkeit einstellten und so das Flimmern in Flattern überging.

Der Uebergang von Flattern in Flimmern vollzieht sich klinisch bei regelmäßiger und monotoper Reizbildung ebenso allmählich, wie in den bekannten, experimentellen Kurven von Rothberger und Winterberg. Bei polytoper Reizbildung erfolgen die Uebergänge von Flattern in

Flimmern plötzlich, da die einzelnen Komponenten desselben, die in ihrer Gesamtwirkung Vorhofflimmern hervorrufen, als kürzere oder längere Reihenbildungen paroxysmaler Natur zu denken sind, die plötzlich auftreten und verschwinden und so zu abrupten Interferenzen führen. Ist nur ein Reizpunkt tätig, so besteht Flattern, kommt es zur gleichzeitigen Tätigkeit eines zweiten, dritten usw. Reizpunktes, so ist die Folge eine Störung der Vorhofstätigkeit im Sinne von Flimmern. Dieser Mechanismus zur Entstehung von Vorhofflimmern ist unter anderen bereits von Winterberg, Lewis und Hering als Erklärung herangezogen worden; unser erster Fall ist ein weiterer klinisch-experimenteller Beweis für diese Art des Vorhofflimmerns.

IV.

Nach langdauernder, beträchtlicher Arbeitsüberlastung waren die Vorhöfe ins Flimmern geraten. Im Elektrokardiogramm wechselten kürzere und längere Reihen regelmäßiger Oszillationen mit ganz unregelmäßigen Formen ab. Der Beweis dafür, daß die regelmäßigen Reihen Vorhofflattern bedeuten, wird darin gesehen, daß während ihres Auftretens die Arhythmia perpetua in einen regelmäßigen Rhythmus umschlug.

M. G., 32 Jahre alt, Mechaniker, machte mit 16 Jahren eine akute Polyarthritis durch. Nachher kam es noch zu einigen fieberhaften Rückfällen. Patient hatte bis zum Frühjahr 1916 nur bei allerschwerster Arbeit mäßige Atembeschwerden gehabt, seit einem Jahre aber stellten sich anscheinend im Anschluss an eine „Erkältung" schon bei raschem Gehen Atemnot und Druckgefühl auf der Brust ein. Langsam entwickelten sich Oedeme an den Beinen, eine Schwere im Unterleibe kam hinzu. Bald ging es dem Patienten schlechter, bald besser; verschlimmerte sich sein Zustand, so genügten ihm immer einige Tage Bettruhe, um wieder arbeitsfähig zu werden. Seit Anfang des Jahres 1917 nahmen seine Beschwerden ständig zu, sodass er ärztliche Hilfe in Anspruch nahm.

Befund nach der Aufnahme am Ende des März 1917. Mäßig kräftiges, blasses Individium, dessen sichtbare Schleimhäute, Fingerenden und Wangenhöhen zyanotisch verfärbt sind. Die untere Körperhälfte ist durch starkes Oedem entstellt; außerdem besteht Aszites. Ziemlich starke Dyspnoe zwingt den Kranken, aufgerichtet im Bette zu sitzen. Der Puls ist schnellend, regelmäßig, von einzelnen Extrasystolen unterbrochen; die Frequenz schwankt zwischen 80 und 90 Schlägen in der Minute; der Blutdruck ist normal. Die Lungen sind beiderseits sehr schlecht verschieblich; rauhes Atmen und reichliches, trockenes Rasseln verraten einen starken Stauungskatarrh. Das Herz ist allseitig mächtig erweitert; trotzdem ist die Herzaktion kaum zu tasten. Die Herzdämpfung liegt rechts mehr als zwei Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes, links liegt sie fast in der Axillarlinie. Ueber allen Ostien sind laute, rauhe systolische und diastolische Geräusche zu hören. Ueber den beiden venösen Ostien und der Aorta sind die Geräusche dem Klangcharakter nach deutlich von einander zu unterscheiden. Die Leber ist mächtig gestaut und reicht bis fast in Nabelhöhe, ebenso ist die Milz stark vergrößert und derb. Offenbar handelte es sich um ein Drei-Ostien-Vitium im Zustand schwerster Dekompensation; die fehlende tastbare Herzaktion bei freiliegender, großer, absoluter Herzdämpfung ließ außerdem an Concretio pericardii cum corde denken. (Schluß folgt.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. März 1918. Nr. 6.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der 1. deutschen medizinischen Klinik
(Vorstand Prof. Dr. R. Schmidt) in Prag.

Klinische Beobachtungen über Vorhofflattern und Vorhofflimmern.

Von

Dr. Egon Weiser, Assistent der Klinik.

(Schluss.)

Das zur Zeit des regelmäßigen Pulses aufgenommene Phlebogramm war insoweit bemerkenswert, als es eine Verlängerung des a-c-Intervalles auf das Doppelte des Normalen sowie einen starken und breiten positiven Venenpuls infolge der Tricuspidalinsuffizienz aufwies.

Als Anfang Mai Arhythmia perpetua eingetreten war, zeigte sich im Elektrokardiogramm (Abl. II) (Fig. 29) Flimmern in Form von gröberen und feineren unregelmäßigen Oszillationen. Manchmal sind diese stärker, manchmal schwächer ausgebildet, aber immer stärker in Ableitung 2 und 3 als in Ableitung 1. Die Kammerkomplexe folgen einander in absolut regellosen Abständen. Ihr Vergleich in den drei Ableitungen legt es nahe, an eine Halbseitenleitung durch den einen Tawaraschenkel (linksseitig) zu denken. Später kam es zu einer bemerkenswerten Veränderung der Vorhofswellen. Es fanden sich nun ziemlich häufig Stellen, die eine vollkommen regelmäßige Vorhofstätigkeit anzeigten. In Fig. 30 sind derartige regelmäßige Oszillationen — anscheinend 12 bis 16 — zu sehen. Im Anschluß an die Kammerschläge ist die regelmäßige Zickzacklinie nach abwärts verzogen. Außerdem schneiden vier ansteigende R-Zacken eine P-Welle im obersten Anteile des absteigenden Schenkels ab. Unmittelbar vor und nach diesen regelmäßigen Oszillationen finden sich grobe und ungleichförmige Wellen. Die Frequenz der regelmäßigen Wellen beträgt ungefähr 370 Schläge in der Minute. Die vier den regelmäßigen Vorhofswellen entsprechenden Kammerschläge sind in vollkommen gleichmäßigen Abständen von einander angeordnet. Diese Abstände betragen genau das Vierfache einer Vorhofwelle d. h. auf vier Vorhofwellen folgt ein Kammerschlag. Es besteht also 4:1 Rhythmus mit einem Verhältnis

von 368 Vorhofreizen auf 92 Kammerschläge. Außerhalb diesen regelmäßigen Reihen besteht während eines grobschlägigen Flimmerns absolute Unregelmäßigkeit der Kammern. Aus dem Elektrokardiogramm selbst lässt sich keine Ursache für den plötzlichen Uebergang des grobschlägigen unregelmäßigen Flimmerns in eine regelmäßige Erregungstätigkeit und umgekehrt ablesen. Doch ist das konstante regelmäßige Verhältnis von Vorhofreizen zur Kammertätigkeit ein hinreichender Beweis dafür, daß es sich hier tatsächlich um intermittierendes regelmäßiges Flattern im Sinne einer hochfrequenten Tachysystolie handelt, die regelmäßigen Vorhofwellen also nicht etwa auf ein polytopes Flimmern bezogen werden dürfen.

Mackenzie, Lewis sowie Lewis und Schleiter konnten bei ihren Fällen wiederholt den raschen Wechsel von Flimmern und Flattern festhalten. Doch gelang ihnen dies niemals im Elektrokardiogramm, sondern nur phlebographisch, weshalb auf die Wiedergabe der Kurve wie im vorhergehenden Falle Wert gelegt wurde.

In den folgenden Tagen wurde dieser hier beschriebene Wechsel von unregelmäßigem Flimmern und regelmäßigem Flattern weniger häufig gesehen. Erst später, als sich unter Entwicklung einer Kammertachykardie eine Verschlechterung im Zustande des Kranken entwickelte, wurden neuerlich regelmäßige Wellenzüge, die der Vorhoftätigkeit angehörten, gefunden. Ihre Frequenz betrug wiederum 368 Schläge in der Minute. Da die einzelnen Wellen dieser Reihen in ihrer Größe etwas schwankten, so mußten sie vor allem als der Ausdruck von Flimmern angesehen werden. Da aber die Kammern während dessen in regelmäßigen Abständen und zwar wieder in 4:1 Rhythmus folgten, mußte daran gedacht werden, daß die Vorhöfe sich im Zustande des regelmäßigen Flatterns befanden. Nun kann aber bereits bei einem hochfrequenten regelmäßigen Tachysystolie der Vorhöfe die Kammertätigkeit der Arhythmia perpetua vollkommen gleichen. Flattern und Flimmern gehen allmählich in einander über; die Arhythmia perpetua kann nichts genaueres über den tatsächlichen Zustand der Vorhöfe aussagen, erscheint jedenfalls in manchen Fällen bereits früher, als das klassische grob- oder feinschlägige Flimmern.

Umgekehrt sehen wir eine gewisse Unterscheidungsmöglichkeit zwischen Flimmern und Flattern darin, dass auch bei monotoper Reizbildung erst dann von Flimmern gesprochen werden darf, wenn die Kammern nicht mehr in einem bestimmten Rhythmus auf die Vorhofsreize antworten. Die Experimente von Rothberger und Winterberg machen es im hohen Grade wahrscheinlich, daß, abgesehen von Fällen mit Ventrikelbradykardie, erst bei eintretender Unmöglichkeit, mit dem Auge die Art der Vorhofstätigkeit zu beurteilen, also wenn deutliche Kontraktionen nicht mehr mit Sicherheit festzustellen sind, absolute Kammerunregelmäßigkeit eintritt. Abbildung 31 gibt jene bereits erwähnte Kurve aus der späteren Zeit der Beobachtung wieder. Zwei Kammerextrasystolen (2. und 6. Schlag) unterbrechen den 4:1 Rhythmus. Zwischen den beiden Extrasystolen sind drei Kammerkomplexe zu sehen, deren jeder in seiner Nachschwankung eine Vorhofswelle birgt; eine andere fällt mit der Initialschwankung zusammen. Der vierte und fünfte Kammerschlag folgen dem dritten in regelmäßigen Abständen und zwar im 4:1 Rhythmus, der dritte und siebente vom Vorhof her ausgelöste Kammerschlag im 8:1 Rhythmus; es besteht also eine Art kompensatorischer Pause nach den ventrikulären Extrasystolen. Da im Vorhof in der Minute 368 Reize produziert werden, so bedeutet die etwaige Ueberleitung durch das His'sche Bündel eine

entschiedene Ueberlastung desselben. In den meisten Fällen von Vorhofflattern besteht ein 2:1 Rhythmus. Aber bereits die Hälfte der hier einander folgenden Reize, nämlich 184 Schläge in der Minute, bewegt sich an der obersten Grenze der Leitungsfähigkeit des Bündels. Da außerdem die hemmende Digitalis gereicht worden war, ist es nun natürlich, daß die Kammern nur jeden vierten Vorhofreiz beantworteten. Die Extrasystolen der Kammern fielen so, daß der entsprechende Vorhofsreiz, der imstande war, das Bündel zu durcheilen, auf die refraktäre Periode der Kammermuskulatur stieß und so ohne Erfolg blieb; erst der nächste vierte Reiz, den das Bündel durchließ löste eine in normaler Weise erfolgende Kammerkontraktion aus. Auf diese Weise findet die kompensatorische Pause nach den Kammerextrasystole eine hinreichende Erklärung. Diese Regelmäßigkeit in der Kammertätigkeit legt es also nahe, für die Vorhöfe den Zustand des Flatterns anzunehmen, wenn auch, wie die Vorhofoszillationen zeigen dürften, das regelmäßige Flattern bereits so fein geworden sein mußte, daß es einem regelmäßigen Flimmern anscheinend bereits sehr nahe stand, wobei allerdings nur mit Vorsicht von den elektrischen Erscheinungen auf die Ergiebigkeit der Muskeltätigkeit geschlossen werden darf.

V.

Der regelmäßige Rhythmus wird von Anfällen paroxysmaler Natur unterbrochen; diesen liegt teils eine regelmäßige Vorhoftachysystolie, teils Vorhofflimmern zugrunde. Der Anfang und das Ende der Flimmeranfälle konnten wiederholt im Elektrokardiogramm festgehalten werden.

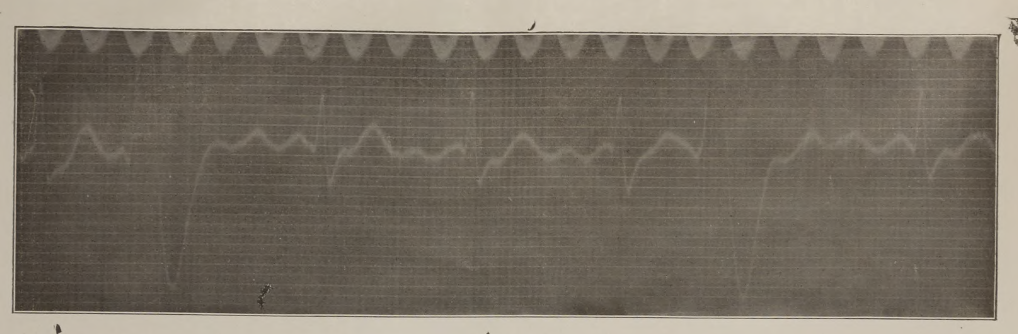
Die hier wiedergegebenen Kurven stammen von einer 65jährigen Frau, die an senilem Marasmus, schwerer Arteriosklerosis und Verworrenheitszuständen litt. Bei der wiederholten Untersuchung wurde beobachtet, daß der ständig beschleunigte, regelmäßige Puls zeitweise sehr rasch, dabei teils regelmäßig, teils unregelmäßig wurde. Diese Anfälle von Tachykardie waren von verschiedener Dauer; sie beanspruchten wenige Sekunden bis mehrere Minuten. Gewöhnlich traten sie gehäuft auf, beherrschten durch 1—2 Stunden das Bild, verschwanden dann wieder und machten dem regelmäßigen Pulse Platz. Eine auslösende Ursache für die Anfälle war nicht aufzufinden. Das Herz war mäßig verbreitert, die Töne rein, der 2. Aortenton verstärkt. Die schwere Arteriosklerose, vielleicht auch die gleichzeitig vorhandene sehr starke Struma cystica kommen als disponierende Momente in Betracht. Ob die Struma direkt einen Druck auf die Herznerven — Vagus und Akzelerans — ausübte, konnte nicht festgestellt werden.

Während des normalen Rhythmus bestand eine Minutenfrequenz von 100 Schlägen. P war von mittlerer Höhe, anscheinend diphasisch, wobei der negative Teil unmittelbar an den Initialkomplex grenzte; der Abstand des Beginnes der P-Schwankung von diesem betrug 0·18 Sekunden, war also bei der bestehenden Pulsfrequenz ziemlich lang. „R" ist von normaler Höhe, aber leicht verbreitert, eine negative Schwankung von geringer Tiefe, aber ziemlicher Breite schloß sich an den absteigenden Schenkel direkt an; es war also das Bild einer Halbseitenleitung in ziemlicher Deutlichkeit gegeben, wahrscheinlich entsprach die elektrische Schwankung dem Weg durch den linken Tawaraschenkel.

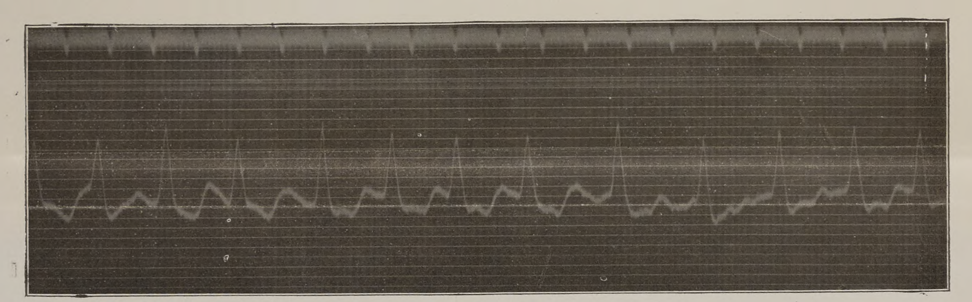
Kurve 32 (Ableitung II) wurde während eines Anfalles arhythmischer Tachykardie aufgenommen. Der nach aufwärts gerichtete Teil der Kammerkomplexe blieb unverändert, nur in der Höhe der Zacken zeigen sich mäßige Schwankungen; der zweite Teil derselben läßt sich wohl noch annähernd bestimmen, doch wechselt von Schlag zu Schlag seine Form; diese Veränderungen sind manchmal sehr auffallend, manchmal kaum nachweisbar. Zwischen den einzelnen Kammerschlägen besteht kein berechenbares Zeitmaß, die einzelnen Schläge folgen einander vollkommen unregelmäßig. Die Kammerfrequenz beträgt 189·5 Schläge in der Minute; also fast das doppelte des normalen Rhythmus. Das R-T-Intervall ist während der Tachykardie leicht verkürzt, ist von 0,267 Sekunden auf 0,25 Sekunden abgesunken. An einigen Stellen sind die dem Vorhofflimmern entsprechenden bekannten kleinen und unregelmäßigen Wellen zu sehen, besonders dort, wo die Kammerabstände größer sind. An anderen Stellen ist von diesen Wellen nichts zu sehen, und nur die Abwesenheit der P-Wellen sowie Arhythmia perpetua führen zu einer Erkennung der Vorhofstätigkeit. Ueberhaupt zeigte diese große Schwankungen; ziemlich große Wellen fanden sich an vielen Stellen der aufgenommen Kurven; oft zeigten ziemlich horizontal verlaufende Strecken kaum eine Einwirkung durch das Flimmern. Offenbar liegen den verschiedenartigen elektrischen Erscheinungsformen auch andersgeartete mechanische Zustände der Vorhofsmuskulatur zu Grunde.

Eine regelmäßige Vorhoftachysystolie ist in Abbildung 33 (Abl. III) wiedergegeben. Diese Kurve wurde in unmittelbarem Anschluß an die Flimmerstellen gewonnen; vielleicht bestand ein direkter Uebergang des Flimmerns in Flattern und umgekehrt, konnte aber elektrographisch nicht festgehalten werden. Die Vorhofswellen sind sehr groß, fast überall regelmäßig angeordnet und gleichgeformt, besitzen die Gestaltung eines Bogens. Jede zweite Welle fällt mit einem Ventrikelkomplexe zusammen, von dem nur eine nach abwärts gerichtete Zacke zu erkennen ist. Diese ist fast überall in den Gipfel einer Vorhofswelle eingesenkt, so daß von dieser der auf und absteigende Schenkel noch zu erkennen ist. Während aber die Vorhoftachysystolie regelmäßig ist, ist der Kammerrhythmus trotz des deutlichen 2:1 Rhythmus leicht unregelmäßig; es scheint die Ueberleitung auf die Kammer in ganz unberechenbarer Weise von Schlag zu Schlag zu wechseln. (An einzelnen Stellen scheint es zu einem Wechsel des 2:1 Rhythmus mit einem 1:1 und 3:1 Rhythmus gekommen zu sein.) Die Vorhöfe schlagen 333 mal in der Sekunde, die Kammern folgen ihnen mit 166,5 Schlägen nach.

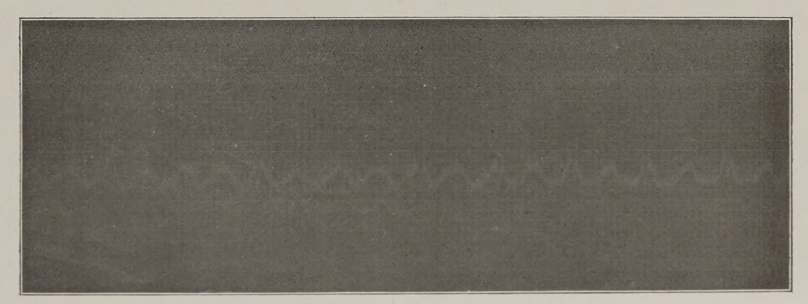
Die einzelnen unterschiedlichen Anfälle können höchstens eine Minute gedauert haben. Es kamen aber auch ganz kurze Anfälle zur Beobachtung. So gibt Abbildung 34 einen Flimmeranfall wieder, dessen Anfang und Ende sich deutlich aus dem regelmäßigen normalen Rhythmus heraushebt. Gegen Ende der Kurve ist der Beginn eines zweiten Flimmeranfalles enthalten. Der ganz registrierte Flimmeranfall umfaßt sieben Kammerschläge, seine Dauer beträgt 2,3 Sekunden. Die Minutenfrequenz der Kammern während des Anfalles beträgt 182,6 Schläge. Die Kammerkomplexe sind auch hier im wesentlichen erkennbar; die negative Phase derselben ist aber im höheren Grade durch stärkere Flimmerwellen verunstaltet. Diese selbst sind — soweit sie erkennbar sind — meist ziemlich groß und spitzig und finden sich an wechselnden Stellen zwischen den Kammerkomplexen in der Einzahl oder zu zweit. Es besteht absolute



E. Weiser, Prag. Fig. 31.



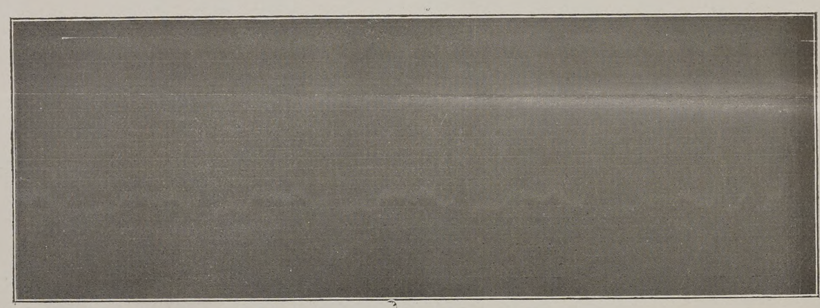
E. Weiser, Prag. Fig. 32.



E. Weiser, Prag. Fig. 33.



E. Weiser, Prag. Fig. 34.



E. Weiser, Prag. Fig. 34a.
Unmittelbare Fortsetzung von Fig. 34.

Dr. EGON WEISER. Klinische Beobachtungen
über Vorhofflattern und Vorhofflimmern
im
ZENTRALBLATT FÜR HERZ- UND GEFÄSS-
KRANKHEITEN, Bd. X, Heft 4, 5, 6.

VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF,
DRESDEN UND LEIPZIG.

Irregularität der Kammern, doch sind hier die Schwankungen geringer als sonst. Die erste atypische Vorhofswelle — eine große, spitzige Zacke — findet sich der negativen Phase des letzten regulär ausgelösten Kammerschlages aufgesetzt. Der letzte, dem Flimmeranfall angehörige Kammerschlag hat die Form der normalen Schläge, woraus gefolgert werden kann, daß die Vorhoftätigkeit bereits aus dem Zustande des Flimmerns herausgekommen war. Den nachfolgenden regulären Schlägen folgt ebenso unvermittelt der zweite Anfall. Das plötzliche Einsetzen der Flimmerwellen weist darauf hin, wie unvermittelt, fast ohne Uebergang, der Vorhof sich dem neuartigen Bewegungstypus angewöhnen kann. Es findet sich keine allmähliche Frequenzzunahme der Vorhofschläge: unmittelbar nach dem Rhythmus von 100 Schlägen setzt das Flimmern ein, dem ungefähr 500 Oszillationen entsprochen haben müssen. Ebenso unvermittelt wie der Anfang ist auch das Ende des Anfalles. Es kam also zu einem Anfall, ohne daß eine allmähliche Verkürzung der refraktären Phase ihr vorausgegangen wäre; offenbar ist mit der Veränderung des Rhythmus, dem Auftreten neuer und eigenartiger Reizbildner gleichzeitig und zwar schlagartig eine Umstimmung der sonstigen Eigenschaften der Muskulatur eingetreten.

Anfälle von Flimmern, die den regelmäßigen Rhythmus unterbrechen, sind von A. Hoffmann[11], Gerhardt[20], dem Schreiber[21] dieser Zeilen sowie von einigen englischen Autoren angegeben worden. Den bereits früher genannten Mackenzie, Lewis, Lewis und Schleiter war es zwar gelungen, phlebo- und sphygmographisch den Uebergang des normalen Rhythmus in den Flimmeranfall festzuhalten, doch fehlte bisher der strikte elektrographische Beweis am Menschen, der hiermit als nachgetragen erscheint. Fahrenkamp gibt im D. Archiv f. klin. Medizin B. 124 zwei elektrographische Kurven wieder, auf denen der unvermittelte Uebergang eines Flimmeranfalles in regelmäßige Schlagfolge unter Vagusdruck zu sehen ist.

Zusammenfassung.

1. An der Erzeugung von Vorhofflimmern nehmen anscheinend zumindest zwei hochfrequente Reizbildner teil. Der Beweis für diese Entstehungsart des Flimmerns wird darin gesehen, daß das Flimmern auf kurze Zeit als Uebergang zwischen zwei verschiedenartige einander ablösende Rhythmen eingeschaltet war, wobei angenommen wird, daß während des Flimmerns beide Reizbildner gleichzeitig tätig waren. (Fall 1).

2. Die in ihrer Stärke wechselnde Vorhoftätigkeit kam nur im Phlebogramm zum Ausdruck. Zeitweilig waren die A-Wellen besonders groß; trotzdem wurden im Elektrokardiogramm nur feinste Oszillationen gefunden. Als Ursache dieser Diskrepanz zwischen Elektrogramm und Phlebogramm wird angenommen, daß eine polytope Reizbildung in den Vorhöfen bei fast gleichzeitiger Tätigkeit der einzelnen Zentren eine kräftige Aktion der Vorhöfe nicht behinderte, ungefähr so, wie die Kammern normaler Weise von vielen Punkten aus zur Tätigkeit angeregt werden. Erst dann, wenn die Reizzentren zeitlich mehr auseinander geraten, geht das unregelmäßige Flattern in Flimmern über. Dagegen fand sich im Elektrokardiogramm ständig eine Summation d. h. weitgehende Aufhebung der verschiedenartig gerichteten Potentiale. (Fall 2).

3. Schon sehr lange bestehendes Vorhofflimmern wurde von Anfällen paroxysmaler Tachykardie unterbrochen. Diese Anfälle hatten bald das Aussehen einer sehr raschen Arhythmia perpetua, bald näherten sie sich

sehr einem Vorhofflattern von fast regelmäßiger Natur mit erhöhter Ueberleitung der Reize auf die Kammern. Die Anfälle konnten regelmäßig durch Digitalis in Flimmern mit langsamer Kammertätigkeit zurückgeführt werden. Durch Strophantin wurde das Bild insoweit verändert, als eine regelmäßige Vorhoftachysystolie zum Vorschein kam. Im Gegensatz zu dem gewohnten Bilde war die Frequenz dieser Vorhoftachysystolie nicht konstant, sondern schwankte auf und ab und ging allmählich bei weiterer Frequenzzunahme in eine ungleichförmige Oszillationskurve, also sicheres Flimmern über. Wahrscheinlich aber bestand tatsächlich schon früher trotz der regelmäßigen Oszillationskurve Flimmern und zwar im Sinne eines Ueberganges wie ihn Rothberger und Winterberg nachgewiesen haben. Außer diesen Frequenzschwankungen der Vorhoftachysystolie fanden sich Flimmerstellen, die auf eine Interferenz zweier oder mehrerer Rhythmen bezogen werden mußten; so fanden sich im Elektrokardiogramm rasch nacheinander kurze Reihen regelmäßiger, aber von Reihe zu Reihe verschieden geformter Wellen, die durch Flimmerstellen von einander getrennt waren. (Fall 3).

4. Die Regelmäßigkeit der Kammerschlagfolge wurde als Beweis dafür angesehen, daß hochfrequente und regelmäßig geformte Wellen im Elektrokardiogramm, die zwischen ungleichmäßige Wellen eingeschaltet waren, nicht auf ein grobschlägiges Flimmern, sondern auf ein regelmäßiges Flattern zu beziehen waren. (Fall 4.)

5. Der regelmäßige Rhythmus des ganzen Herzens wurde von Anfällen unterbrochen, die teils aus Vorhofflimmern, teils aus regelmäßiger Vorhoftachysystolie bestanden. Während des Flimmerns schlugen die Kammern außergewöhnlich rasch, während der Tachysystolie bestand meist 2:1 Rhythmus. Oefters gelang es, direkt den Anfang und das Ende eines Flimmeranfalles elektrographisch festzuhalten: die Uebergänge erfolgen plötzlich, so daß schlagartig im Vorhof sich Reizbildung, Reizleitung und Refraktärperiode zu ändern scheinen. (Fall 5.)

Literaturverzeichnis.

1. Rihl. Zeitschrift f. exper. Pathol. u. Ther. 2.
2. Rihl. Zeitschrift f. exper. Pathol. u. Ther. 9.
3. v. Angyan. Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1914.
4. Hering. Pflügers Archiv 148.
5. Lewis. Heart 4.
6. Lewis u. Schleiter. Heart 3.
7. Hewlett. Heart 2.
8. Fahrenkamp. Deutsches Archiv f. Klin. Med. 117.
9. Rothberger u. Winterberg. Pflügers Archiv 160.
10. Rothberger u. Winterberg. Pflügers Archiv 131.
11. A. Hoffmann. Elektrographie des Herzens 1914.
12. Hering. 23. Kongreß f. innere Medizin.
13. v. Tabora. Zeitschrift f. exper. Pathol. u. Ther. 3.
14. F. B. Hoffmann. Pflügers Archiv 84.
15. Rothberger u. Winterberg. Pflügers Archiv 150.
16. Trendelenburg. Archiv. f. Anat. u. Physiologie 1913.
17. Hering. Pflügers Archiv 89.
18. Mackenzie. Heart 2.
19. Lewis. Heart 3.
20. Gerhardt. Archiv f. klin. Medizin 118.
21. Weiser. Wiener med. Wochenschr. 1913.

Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen,
Vorstand Prof. O. Müller.

Ueber Morbus coeruleus.

Von

Erna Janzen, Medizinalpraktikantin.

Als Morbus coeruleus oder angeborene Blausucht wird die mit der Geburt auftretende bläuliche bis intensiv schwarzblaue Verfärbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute bezeichnet. Bereits Paracelsus war das von ihm als Icteritia coelestina s. cyanea bezeichnete Krankheitsbild bekannt und Sénac wird als derjenige genannt, der die Beziehung zu Herzmißbildungen aufdeckte. Später wurde häufig Morbus coeruleus mit Vitium cordis congenitum identifiziert, besonders mit der Pulmonalstenose oder überhaupt die angeborene Blausucht nicht als Krankheit sui generis, sondern nur als Symptom congenitaler Vitien aufgefaßt. Wenn wir nun diese alte Bezeichnung festhalten, so geschieht es aus dem Grunde, weil in manchen Fällen, zu denen auch die später erörterten gehören, der physikalische Herzbefund ein annähernd normaler ist, so daß in vivo die Diagnose eines congenitalen Vitiums überhaupt nicht gestellt oder nicht spezialisiert werden kann, dagegen die angeborene Cyanose mit ihren Begleiterscheinungen das Krankheitsbild völlig beherrscht.

Neben das augenfälligste Symptom der Blaufärbung der Haut, die entweder den ganzen Körper oder hauptsächlich Finger, Zehen, Ohren, sowie von den sichtbaren Schleimhäuten besonders die Lippen betrifft, tritt als häufige Begleiterscheinung die Verdickung der Endphalangen an oberer und unterer Extremität zu Trommelschlägelfingern und -zehen; ferner finden sich Hyperglobulie, Temperaturherabsetzung, Dyspnoe bei geringer Anstrengung, Neigung zu Bronchitiden, niedrige Pulsfrequenz, Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung.

Ebensowenig wie das Fehlen oder Vorhandensein dieser einzelnen Symptome geklärt ist, findet sich für das Zustandekommen der Cyanose eine einheitliche Grundlage, vielmehr sind die verschiedensten Theorien dafür aufgestellt worden. Von dem Zusammenhang mit angeborenen Mißbildungen des Herzens ausgehend, hat man zuerst die Durchmischung arteriellen und venösen Blutes als Ursache der Blaufärbung angesehen, wogegen aber das Fehlen der Cyanose in einzelnen Fällen von Ventrikelseptumdefekt spricht. Die Annahme des verminderten Sauerstoffgehalts im Blut ist experimentell widerlegt worden. Auch die bei congenitaler Cyanose gewöhnlich vorhandene Hyperglobulie dürfte eher als deren Folge denn als Ursache aufzufassen sein, da erstere bei Vaquezscher Krankheit wie bei den Bewohnern des Hochgebirges vermißt wird. Gegen die Theorie der Rückstauung im Venensystem als Ursache für angeborene Blausucht ist einzuwenden, daß sich häufig keine Erscheinungen allgemeiner Zirkulationsstörung wie Oedeme, Oligurie, Albuminurie und

Leberschwellung finden, und daß andererseits die zur Stauung führenden erworbenen Herzfehler allgemeine Cyanose in dieser Stärke meist vermissen lassen.

In seiner Arbeit über Cyanose beschäftigt sich Vierordt auf Grund experimenteller Versuche eingehend mit deren mechanischer Entstehung und zieht dafür 1. die Dicke der Blutschicht im Gefäß, 2. die Dicke der überlagernden Hautschicht in Betracht; zur Erzeugung stärkerer Blausucht ist eine Mehrfüllung des Hautgefäßnetzes und der Venen infolge Stauung nötig, auch endarteritische Veränderungen und die Möglichkeit der Neubildung von Kapillaren bei angeborener Cyanose werden erwähnt. Während G. Carpenter in seinem Fall von nach Scharlach aufgetretener Cyanose bei congenitalem Vitium gerade die Hautveränderungen in dem Obduktionsbefund vermißt und ihr Fehlen als postmortale Entleerung der Gefäße infolge Elastizität der Haut für möglich hält, findet er in der Lunge dilatierte, gewundene, dicht mit Blutkörperchen gefüllte Kapillaren, durch die das Lumen der Alveolen außerordentlich verringert wird; auch Gefäßwandverdickungen sind sichtbar. Die gleichen Veränderungen zeigen Leber, Nieren, Hirnrinde, und sie werden als Folge größerer Ansprüche an den Gefäßapparat und Zeichen seines allmählichen Versagens aufgefaßt. Den in diesem Fall fehlenden Befund der Hautkapillaren, nämlich Erweiterung, Schlängelung, Reichtum an Blutkörperchen und Wandverdickung bringt Pacchini, ohne sich jedoch auf Vierordt oder Carpenter zu beziehen, und begründet damit seine Theorie der Ursache congenitaler Cyanose infolge Dilatation der Hautkapillaren, neben die Stase, Venosität und Hyperglobulie als untergeordnete Faktoren treten. Während de Dominicis eine besondere anatomische Disposition der Hautgefäße bei gewissen Individuen annimmt und Arcangeli den Mangel an zirkulierendem Sauerstoff als Reiz auf die haematopoetischen Organe ansieht, der zur Vermehrung der Blutmasse führt, die wiederum eine Dilatation der peripheren und Verengerung der tiefen Gefäße herbeiführt, sucht Pacchini die congenitale Cyanose entwicklungsgeschichtlich zu erklären. Wie beim Fetus und Embryo die normale Ausbildung des peripheren Gefäßsystems von der Funktion des Herzens abhängt, so muß bei Störung der letzteren auch die Entwicklung der Gefäße leiden und zwar besonders die der am fernsten gelegenen zarten Kapillaren. Damit wird zunächst nur die angeborene Blausucht als Folge fetaler Stase erklärt. Tritt mit der Geburt eine Kompensation oder Verminderung der Kreislaufstörung ein, so bleibt die Cyanose aus, nur die anatomische Disposition dazu erhält sich, und eine minimale Stauung genügt, um sie als tardive Form hervorzubringen. Das Fehlen der Blaufärbung bei Septumdefekt erklärt sich aus dem Umstand, daß während des fetalen Lebens der Blutdruck in den Ventrikeln nahezu gleich ist und der venöse Zufluß kein Hindernis findet, also keine Störung der Herzfunktion mit Wirkung auf die Entwicklung des Kapillarsystems eintreten muß, ebensowenig wie bei der sich erst extrauterin äußernden Persistenz des Ductus Botalli.

Aehnlich sieht auch Romberg als Ursache der Cyanose, auf die die Mischung venösen und arteriellen Blutes nur einen begünstigenden Einfluß ausübt, eine Insuffizienz der rechten Kammer an und erklärt das Fehlen sonstiger Stauungserscheinungen als Anpassung der Venen an die Ueberlastung.

Die in den peripheren Kapillaren zweifellos bestehende Stauung führt zu dem zweiten wichtigen, fast nie fehlenden Symptom des Morbus

coeruleus, der kolbigen Auftreibung der Endphalangen. Ueber die Entstehung der Trommelschlägelfinger sind die Ansichten geteilt, da sie ja ein Symptom verschiedenartiger Krankheitsbilder darstellen und mit Recht sagt J. West: „Clubbing is one of those phenomena with which we are all so familiar that we appear to know more about it than we really do". Die einen sehen in ihnen nur eine Hyperaemie, andere Autoren haben Wucherungen des Bindegewebes neben erheblicher Blutfülle der Gefäße oder Vermehrung des Fettgewebes festgestellt, oder Verdickungen des Periosts, die sich außer an den Endphalangen auch an Vorderarm und Tibia zeigen. Die beiden letztgenannten Erscheinungen können sich selbst nebeneinander oder in zeitlicher Aufeinanderfolge finden; so bezeichnet Vas die reine Weichteilverdickung, die Akroelephantiasis mollis, als primäres Stadium der Osteoarthropathie und macht nervöse Einflüsse für ihre Entstehung verantwortlich.

Nach Dennig beruhen die meisten Fälle von Kolbenfingern und -zehen auf Volumzunahme der Weichteile, seltener mit ossifizierender Periostitis der Endphalangen verbunden, und zwar erscheint ihm für das letztere Symptom weder Dauer der Erkrankung noch sonstige stärkere Knochenneubildung am Skelett maßgebend zu sein. Er betont noch die häufige Verdickung der Gelenke und zwar hauptsächlich der distalen Gelenkanteile, besonders an Fuß, Hand, Ellenbogen und Knie.

Da sich die auffällige Erscheinung des doigt hippocratique außer bei congenitalen Vitien mit Cyanose auch bei erworbenen Herzfehlern, sowie Erkrankungen mit eitriger und jauchiger Zersetzung, Infektionskrankheiten und chronischen Intoxikationen, malignen Tumoren, Erkrankungen des Nervensystems findet, so darf ihre Entstehung wohl nicht auf die Mißbildung des Herzens als alleinige Ursache zurückgeführt werden, wenn auch die stärksten Grade der Trommelschlägelfinger den mit erheblicher Cyanose verbundenen Herzfehlern angehören.

Schon Bamberger hält die einheitliche Auffassung der Entstehung von Trommelschlägelfingern für nicht wahrscheinlich und gibt für die bei Bronchiectasen, fistelnden Empyemen und Phthise bestehenden die Resorption von Zersetzungsprodukten als Ursache der Periostitis an, während für Knochenverdickung bei congenitalem Vitium die höckrige Auftreibung des Endpunktes der letzten Phalanx auf venöse Stauung bezogen wird, dagegen hinsichtlich der Periostitis der langen Röhrenknochen die Frage offen bleibt und, trotzdem die Beobachtung für einheitliche Ursache beider spricht, sowohl ein gleichzeitig bestehender Bronchialkatarrh wie sich entwickelnde Phthise in Betracht gezogen werden. Bei gesunder Lunge und angeborenem Vitium versagt die Toxintheorie dann vollständig.

Ebstein greift auf die embryonale Entwicklung der Phalangen zurück, die im dritten Embryonalmonat eine Kugelform des peripheren Endes des Nagelgliedes zeigen. An dieser Verdickung beteiligt sich jedoch nicht die Knorpelsubstanz, sondern nur die bindegewebige Pulpa. Da nun bei congenitalen Herzfehlern sich ebenfalls keine Veränderungen der knöchernen Bestandteile finden, vermutet der Verfasser, daß die normale foetale Trommelschlägelbildung der Endphalangen die infolge der leicht gerade in distalen Körperteilen eintretenden Drucksteigerungen bei angeborenen Vitien entstehenden Mißbildungen erklären lasse.

Eine geringere Bedeutung mißt Ebstein den Trommelschlägelzehen bei, da bei ihrer Entstehung auch das mechanische Moment schlechtsitzender Schuhe, ebenso wie Plattfußanlage eine Rolle spielt.

Während an den Phalangen Weichteilverdickungen und nur ausnahmsweise Knochenbeteiligung vorhanden ist, zeigt sich, an den distalen Enden der langen Röhrenknochen beginnend, zuweilen eine Veränderung des knöchernen Skeletts in Form einer Periostitis ossificans, die schließlich zum Bild der typischen Pierre Marieschen Ostéoarthropathie hypertrophiante führen kann, einer Volumsvermehrung infolge Knochenverdickung, der sich erst in zweiter Linie Weichteilverdickungen anschließen, und zwar treten diese Veränderungen besonders an den Diaphysen der peripheren Extremitätenknochen auf. Dabei sind in einigen Fällen Gelenkschmerzen vorhanden. Pierre Marie grenzt dieses Bild scharf gegen die Acromegalie ab, bei der die Hand in allen ihren Teilen vergrößert und zwar verbreitert, nicht verlängert ist, die Vorderarme nur geringen oder gar keinen Anteil an der Verdickung nehmen, während bei der Ostéoarthropathie dagegen gerade die Endphalangen kolbig aufgetrieben, Handwurzel und Mittelhand unverändert sind. Dazu kommen die für Acromegalie charakteristischen Knochenveränderungen des Kopfes und des Thorax. Ein wesentlicher Unterschied besteht darin, daß die Acromegalie als Krankheit sui generis aufzufassen ist, wogegen die Ostéoarthropathie nur ein Symptomenkomplex von Folgeerscheinungen einer anderen Erkrankung ist. Die einfachen Trommelschlägelfinger des Vitium congenitum stellen gewissermaßen eine Vorstufe dieser Erkrankung dar, mit der sie eine einheitliche Aetiologie, das zu Stauungen führende Grundleiden verbindet; dies erkannte schon P. Marie, wie Hall betont, aber ersterer wich einer Erklärung dieser Erscheinung aus mit dem Hinweis des häufigen Dazutretens von Lungentuberkulose zur congenitalen Cyanose. Doch fehlt ein konstanter Zusammenhang zwischen letzterer und Trommelschlägelfingern. Am häufigsten werden Unterschenkel- und Vorderarmknochen befallen, und zwar die distalen Teile am stärksten. Die Knochenveränderungen setzen akut ein, führen zu spontanen und Druckschmerzen. Nach Bamberger sind es anatomisch mit dem Periost verwachsene Knochenauflagerungen, die bei langem Bestehen zu Verdickung und Verdichtung der Rinde führen, einem nicht häufig beobachteten Stadium des Prozesses, da infolge der primären Erkrankung meist vorher schon der Exitus eintritt.

In dem einen zur Sektion gekommenen Fall findet Freytag an den Trommelschlägelfingern selbst keine Knochenverändernng, dagegen Periostauflagerungen der Tibia und Fibula unterhalb der Mitte bis zu 3 mm Dicke. Die Knochensubstanz ist intakt, das verdickte Periost, von grauroter Farbe, läßt schon makroskopisch eine äußere faserige und eine innere filzige, beim Schneiden knirschende Schicht erkennen, welch letztere kernreiches Bindegewebe ist, „durchzogen von einem Netzwerk von Knochenbälkchen, die im Zentrum dunkelglänzend sind, wie Knochen, außen einen hellen Saum von osteoider Substanz tragen." Das Bild dieser Periostitis ossificans deckt sich mit den von Bamberger festgestellten Veränderungen. Die Differentialdiagnose gegenüber luetischer Periostitis wird aus dem gleichmäßigen Befallensein aller drei Tibiaflächen gestellt, während bei der syphilitischen Veränderung besonders vordere Kante und Innenfläche des Schienbeins betroffen sind.

Als auffallend wird das Fehlen von Verdickungen der Endphalangen hervorgehoben, wie dies auch Litten bei der Demonstration zweier Fälle von Trommelschlägelfingern tut und als häufigeres Vorkommnis annimmt. Er stützt sich dabei auf Röntgenbefunde, während die früher erwähnten Autoren stets nur auf die Sektion angewiesen waren.

Die vermehrte Blutfülle bei congenitalem Vitium soll fördernd auf das Wachstum wirken. Den Befunden bei angeborenen Herzfehlern, die entweder intakte knöcherne Endphalangen oder Knochenverdickung zeigen, steht eine Beobachtung Lippmanns entgegen, der zerklüftete und aufgelockerte Knochensubstanz feststellt, ähnlich wie bei einem Fall von Syringomyelie, und zu dem Schlusse kommt, daß „bei länger bestehenden hochgradigen Trommelschlägelfingern die Endphalangen durch den fortdauernden starken Druck der Weichteile atrophieren können".

Hatte man Cyanose wie Trommelschlägelfinger nicht genügend aus dem Bestehen venöser Stauung erklären können, so lag es nahe, Untersuchungen über die qualitative Zusammensetzung des Blutes anzustellen. Die chemische Analyse hinsichtlich Kohlensäure-, Sauerstoff-, Stickstoffgehalt und Alkaleszenz ergab keine bedeutenden konstanten Abweichungen von der Norm, dagegen fand sich Erhöhung des spezifischen Gewichtes, die Verdacht auf eine Vermehrung der corpuskulären Elemente erwecken mußte. Als erster wies Malassez auf Erhöhung der Blutkörperchenzahl bei Behinderung des venösen Rückflusses infolge Herzkrankheiten hin, und Toeniessen wurde durch die starke Cyanose eines Falles von congenitaler Pulmonalstenose zu Erythrozytenzählungen veranlaßt, als deren Resultat sich eine Polyglobulie ergab und zwar höheren Grades bei angeborenen Herzfehlern, geringeren Grades bei erworbenen im Zustand der Dekompensation, während bei kompensierten Vitien und nach Digitalistherapie annähernd normale Werte gefunden wurden. Toeniessen stellt als Erklärung die Hypothese auf, daß infolge Stauung im Körpervenensystem das Blut sich in der Haut anhäufe, dort träger fließe und Gelegenheit habe, mehr Wasser zu verlieren. Penzoldt teilt diese Ansicht von der Erhöhung der Blutkonzentration in der Peripherie, die von Reinert damit widerlegt wird, daß die Kreislaufgeschwindigkeit eine viel zu große sei, als daß dabei eine so starke Eindickung des Blutes eintreten könne, die seinen Wassergehalt bis auf die Hälfte des Volumens reduziere. Er sieht analog dem Cohnheimschen Versuch der Unterbindung der V.femoralis beim Frosch die Erklärung der Polyzytaemie in Vermehrung der Parenchymflüssigkeit schon bei geringer Stauung.

Diese Auffassung wird später von Reinert verlassen und in Beziehung zu der gleichen Erscheinung im Hochgebirge die Hyperglobulie als „biologisch-kompensatorischer Effekt" hingestellt, um die durch die Zirkulationsstörung beeinträchtigte innere Atmung günstiger zu gestalten, wie auch Bie und Maar die Polyzythaemie als eine Ausgleichserscheinung ansehen, indem der Sauerstoffmangel direkt als Reiz auf die blutbildenden Organe wirkt.

Im Gegensatz dazu erscheint Stiftler die Polyzythaemie als eine „Ansammlung alternder dekrepider Blutkörperchen infolge Atonie der Gewebe, mangelhafter Energie der Stoffbewegung und des Stoffwechsels."

Schneider stimmt in seinen Resultaten, daß bei Herzkrankheiten mit Stauungserscheinungen im Kapillarblut eine absolute Vermehrung der roten Blutkörperchen vorhanden sei, mit Bamberger und Lichtheim überein, doch bezieht er diese Erscheinung nur auf Mitralfehler, während er bei Aortenklappenerkrankungen, die meist Cyanose vermissen lassen, normale bis subnormale Zahlen findet.

Die gerade bei angeborener Pulmonalstenose besonders auffallende Cyanose gab immer wieder Anlaß zu Blutuntersuchungen; so erwähnt Banholzer drei Fälle dieses Vitiums mit Erythrozytenzahlen bis zu

9,4 Mill., stellt aber nur den hohen Konzentrationsgrad des Blutes und seinen ursächlichen Zusammenhang mit dem bestehenden Klappenfehler fest, ohne sich auf Erklärungen einzulassen, wie es auch Krehl in der von ihm erwähnten Arbeit tut, außer einer Zurückweisung der von Vaques aufgestellten Hypothese, daß neben der mechanischen Ursache des Vitiums noch eine Erkrankung der blutbildenden Organe diese hohen Grade von Hyperglobulie herbeiführen müsse.

Auch von Vaquez wird nicht die Theorie der Konzentrationserhöhung des Blutes durch Serumverlust vertreten, die allerdings durch gewisse Tatsachen teilweise bestätigt wird, sondern ihm liegt bei bestehenden Leber- und Milzvergrößerungen eine Ueberaktivität der haematopoetischen Organe näher. Die nicht bei jeder chronischen Cyanose vorhandene Hyperglobulie scheint ihm die Möglichkeit einer Erklärung für tardive Formen von Cyanose zu bieten.

Daß Sauerstoffmangel keinen Reiz zur Neubildung von Erythrozyten ausübe und die Hypothese der Polyzytaemie bei chronischen Stauungszuständen infolge Herzfehlern wie auch im Hochgebirge zu verwerfen sei, legt Gravitz ausführlich dar und vertritt die alte Auffassung von der Eindickung des Blutes durch Wasserverlust, die allerdings hauptsächlich im Lungenkreislauf zustande kommt, wo die stark ausgedehnten, in das Lumen der Alveolen hineinragenden Kapillaren dem vorbeistreichenden Luftstrom eine große Fläche bieten. Begünstigt wird dieser Wasserverlust durch Verlangsamung der Zirkulation und Beschleunigung der Atmung.

Ferner weist Gravitz auf die Bedeutung der Blutdruckschwankungen hin, deren Wichtigkeit auch Piotrowsky betont, da sie hauptsächlich einen Einfluß auf die Blutverhältnisse ausüben. Bei organischen Herzfehlern werden Aenderungen des Blutdrucks gleichzeitig mit Schwankungen in der Erythrozytenzahl schon durch geringe körperliche Anstrengungen hervorgerufen.

(Fortsetzung folgt.)

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.

Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. April 1918. Nr. 7.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen,
Vorstand Prof. O. Müller.

Ueber Morbus coeruleus.

Von

Erna Janzen, Medizinalpraktikantin.

Die medizinische Klinik zu Tübingen hatte im Verlauf des vorigen Jahres zwei Fälle aufzuweisen, die die Symptome des Morbus coeruleus in typischer Weise zeigen, und von denen jeder in seiner Art ein besonderes Interesse beanspruchen dürfte.

Karl H. aus Dettingen, 43 Jahre alt, Landwirt, sah von Geburt an blau aus, hatte keine Kinderkrankheiten durchgemacht, nur mit 22 Jahren Lungenentzündung. Zwei Jahre vorher war er wegen eines Herzfehlers vom Militär entlassen worden. Seit 3 Wochen Verschlimmerung des Herzleidens: Herzklopfen und Kurzatmigkeit bei der Arbeit, blaue Verfärbung des Gesichts. Mutter und vier Geschwister herzleidend, sind von Geburt an blau; keine Tb. in der Familie.

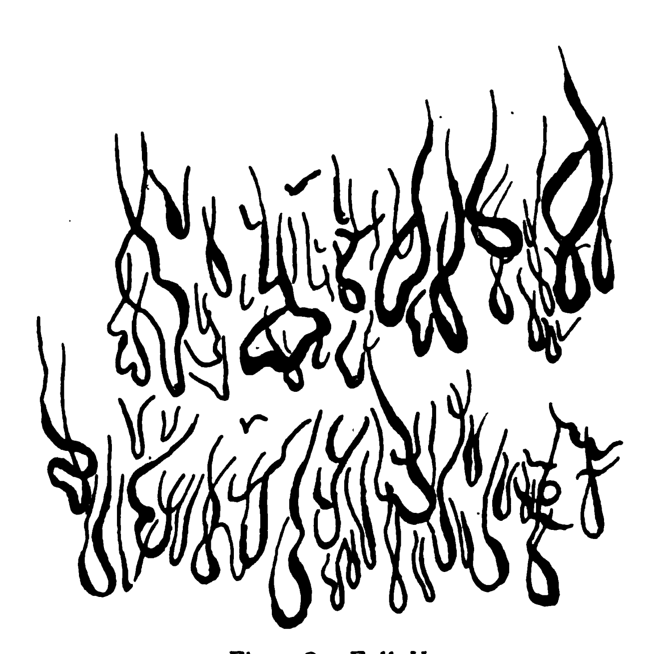
Der objektive Befund ergibt einen mittelgroßen Mann in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand mit enormer Cyanose des Gesichts und der Hände. In der Ruhe keine Dyspnoe; keine Oedeme. Starke Venenzeichnung der Extremitäten, Hände sehr plump und dick. Nervensystem o. B. Keine Struma, keine Drüsen. Zunge cyanotisch.

Thorax starr und schmal. Fossae supra- und infraclaviculares eingesunken. Atmung ruhig, regelmäßig, vorwiegend abdominell. Lungengrenzen normal verschieblich. Mäßige Schallabschwächung im rechten Interskapularraum, ziemlich leises Vesikuläratmen über der ganzen Lunge, nach Husten vereinzeltes Brummen. Venengeräusche am Hals deutlich auskultierbar. Herzgrenzen nicht verbreitert, sichtbare Pulsation im 5. J. K. R. innerhalb der Mamillarlinie. Spitzenstoß nicht hebend. Erster Ton an der Spitze stoßend, paukend. Töne rein, nach Bewegung dumpf, kein deutliches Geräusch, Basistöne sehr leise. Aktion regelmäßig, langsam, 40 Schläge in der Ruhe, nach 10 Kniebeugen 84, nach 2 Minuten 72 Schläge. Puls gut gefüllt und gespannt. Blutdruck 100 mm Hg. Leber-

dämpfung überschreitet den Rippenbogen um einen Querfinger in der Mamillarlinie, Milz nicht vergrößert. Urin frei von Albumen, Saccharum, Urobilinogen. Temperatur bei Rektalmessung 36,1 bis 37,1 °. Röntgendurchleuchtung des Thorax nnd Orthodiagramm o. B.



Figur 1. Normale Kapillaren.



Figur 2. Fall H.

Bei der Kapillaruntersuchung nach der in der Tübinger medizinischen Klinik von O. Müller und Weiß ausgearbeiteten Methode, die die Beobachtungen in vivo zu machen gestattet, die Vierordt theoretisch erörtert, und Pacchini als Obduktionsbefund anführt, ergab sich, im Vergleich mit dem in Figur 1 dargestellten Beispiel des normalen Befundes der regelmäßigen, etwas einförmigen Zeichnung, ein eigenartiges und buntes Bild: Figur 2. Die zahlreichen auffallend zarten und dünnen Kapillaren waren geschlängelt und gewunden, mit geringer Verdickung des venösen Schenkels. Zwischen dicken älteren zeigten sich zarte junge Kapillaren. Untergrund cyanotisch. Strömung: keine Stase. Es ist von Wichtigkeit, daß dieser Fall von angeborener Blausucht, der als deren

Charakteristika außerordentlich starke Cyanose, hageren Körperbau, Bronchitis, Lebervergrößerung, Pulsverlangsamung, Temperaturherabsetzung und Wirkungslosigkeit von Digitalis aufweist, gerade die Trommelschlägelfinger vermissen läßt, ein Befund, der in naher Beziehung zu dem auffallenden Kapillarbild stehen dürfte, das bei übermäßigem Gefäßreichtum keine Veränderung der Strömung zeigt.

Derselbe normale physikalische Herzbefund war bei der ebenfalls an Morbus coeruleus leidenden Schwester vorhanden; sie gab noch an, ihr Blut sei ganz dick, es fließe blauschwarz aus der Wunde, wenn sie sich geschnitten habe, nie hellrot wie bei anderen Menschen.

Diese schwärzliche Färbung des peripheren Blutes bei Morbus coeruleus wird auch von Kraus betont, der bei der Gasanalyse stärkere Venosität fand.

Nach Bamberger ist Vererbung von Herzfehlern sehr selten; während es sich bei dem folgenden Patienten vielleicht um ein hereditäres Vitium handelt, da Herzleiden der Mutter angegeben wird, ist in diesem Fall die Erblichkeit eine ganz auffallende Erscheinung. Auch hier ist Heredität mütterlicherseits festzustellen, die sich auf vier Kinder mit starker congenitaler Cyanose erstreckt, während vier Geschwister gesund sind. In der dritten Generation findet sich kein Herzfehler.

Dieser Befund erinnert sehr an die Beobachtung Rezeks, der in vier Generationen einer Familie acht Fälle von Herzkrankheit sah, und zwar war die Stammutter vermutlich herzleidend; die Uebertragung geschah nur durch die weiblichen Familienmitglieder, wie besonders hervorgehoben wird, während angeborene Herzfehler überhaupt, nach Vierordt, beim männlichen Geschlecht überwiegen.

Ein reiches Material wird von Ferrannini angeführt, der als embryologisches Substrat der Vererbung von Herzkrankheiten hereditäre Ausfallserscheinungen der histogenetischen Kraft des Mesenchyms annimmt, ausgehend von dem häufigen Zusammentreffen krankhafter Veränderungen des Zirkulations-Knochen-Systems und des elastischen Gewebes. Die gleichen embryonalen Verhältnisse der Gelenke und Gefäße führen ihn zur Annahme einer congenitalen hereditären Disposition für Gelenkrheumatismus, und die Beziehung zwischen Polyarthritis und Vitium cordis dient ihm zur Unterstützung seiner Hypothese der hereditären Herzfehler.

Nur als Vererbung einer Disposition sieht Gally die Tatsache der Uebertragung von Herzkrankheiten der Eltern auf die Kinder an, ähnlich wie bei Tuberkulose. Die verminderte Resistenz der Blutgefäße führt erst in vorgeschrittenem Alter zu Erscheinungen, während bei dem Sitz der Erkrankung im Endo- und Myokard schon bei Jugendlichen Störungen auftreten.

In dem zweiten Fall von Morbus coeruleus wird nur Herzleiden der Mutter angegeben, sämtliche 7 Geschwister sind gesund.

Conrad F., 19 J., Landwirt, ist seit der Geburt herzleidend, sah immer blau im Gesicht aus, war stets schwächlich; als Kind Varicellen, keine Tb. in der Familie. Seit 4 Wochen Kurzatmigkeit und Herzklopfen, wenig Husten, geschwollene Füße.

Mittelgroßer Patient mit starker Cyanose des Gesichts; leichter Exophthalmus, Glanzauge. In der Ruhe mäßige Dyspnoe; starke Oedeme beider Beine. Muskulatur schlaff. Hände cyanotisch; ausgesprochene Trommelschlägelfinger und -Zehen in stärkstem Maße, Vorderarme und Unter-

schenkel sehr plump. Infantilismus: Pubes und Achselhaare schwach entwickelt, Genitale hypoplastisch Stimmbruch noch nicht erlitten. Nervensystem o. B. Schleimhaut dunkel verfärbt, keine Struma, keine Drüsen. Starke Venenpulsation am Hals.

Thorax gut gewölbt, Atmung etwas oberflächlich und beschleunigt, Vorwölbung in der Herzgegend. Lungengrenzen vorne rechts 6. Rippe, hinten unten rechts 10. Brustwirbel, links unten 11. Bw. Keine Dämpfung, senorer Lungenschall, über dem oberen Sternum abgeschwächt. Ueber der ganzen Lunge besonders rechts, trockene bronchitische Geräusche.

Herz: Spitzenstoß andrängend, nicht hebend, vom linken Ventrikel gebildet, 2 bis 3 Querfinger nach außen verlagert. Herz nach rechts um 1 bis 1½ Querfinger verbreitert, rechter Ventrikel auch etwas pulsierend, aber nicht so stark wie linker. In der Ruhe sind die Töne absolut rein. Zweiter Pulmonalton deutlich akzentuiert. Nach diesem Herzbefund wurde die Diagnose der Pulmonalstenose sowie Transposition der großen Gefäße mit Septumdefekt ausgeschlossen und doppelter Ursprung von Pulmonalis oder Aorta angenommen.

Orthodiagramm: Linker Abstand 9,6, rechter 5,8, Längsdurchmesser 15,8. Blutdruck 95 mm Hg. Elektrokardiogramm o. B.

Bei der Untersuchung der Kapillaren zeigt sich, im Gegensatz zu dem Fall H., eine enorme Verbreiterung des venösen Schenkels, bis auf die fünffache Dicke des arteriellen; mäßige Schlängelung. Teils körnige Strömung, teils Stase. Untergrund cyanotisch. (Figur 3.)



Figur 3. Fall F.

Lebergegend resistent. Leberdämpfung überragt um 2 bis 3 Querfinger den Rippenbogen. Unterer Milzrand bei tiefer Inspiration palpabel. Milzgegend stark druckempfindlich.

Urin: Albumen und Urobilinogen schwach positiv. Fragliche granulierte Cylinder.

Die Röntgenaufnahmen von Fuß, Unterschenkel, Hand, Vorderarm und Schädel zeigen ungeheure Konturen der Knochen, wie sie beim normalen Menschen sich nicht finden. Im Vergleich zu den Knochenverdickungen sind die Oedeme gering, sie werden vielmehr durch erstere vorgetäuscht.

Während des Aufenthalts in der Klinik traten wiederholt Gelenkschmerzen auf mit Temperaturerhöhungen ohne objektiven Befund.

Das auffallende dieses Casus von Morbus coeruleus sind die außerordentlich starken Weichteilverdickungen der Endphalangen an Fingern und Zehen bei Intaktheit der entsprechenden Knochen, und die an Unter-

schenkeln und Armen nebeneinander bestehenden Weichteil- und Knochenverdickungen, die besonders den Fuß ganz unproportioniert gegenüber dem plumpen Unterschenkel erscheinen lassen. Dabei sind die von verschiedenen Autoren angegebenen Gelenkschmerzen vorhanden, die auf Salizylpräparate keine Besserung zeigen, dagegen bei Bettruhe zurückgehen. Die von Bamberger vermißte Beteiligung der Schädelknochen findet sich in hervorragend schöner Weise ausgeprägt; sie erscheinen stark verdickt, aber von unveränderter Struktur. Außer den für Morbus coeruleus charakteristischen Symptomen der intensiven Cyanose und der Trommelschlägelfinger, für deren Verständnis das Bild der in Form und Strömung ganz wesentlich veränderten Kapillaren von Wichtigkeit sein dürfte, finden sich auch die weniger regelmäßig vorhandenen: Bronchitis, Dyspnoe, Albuminurie und Zurückbleiben der Entwicklung; ferner war der nur 95 mm Hg. betragende Blutdruck auffallend.

Digitalistherapie blieb, da sie auf die congenitale Mißbildung nicht wirken kann, erfolglos.

Nach einem ähnlichen Fehlschlag der Digitalis- und Strophantinbehandlung eines angeborenen Vitiums mit gleichzeitigen generalisierten Gelenkschmerzen, Congestionen, Tremor, erhöhter Pulsfrequenz und Haarausfall wandte Lévi Schilddrüsensubstanz an und erzielte dadurch nicht nur eine Besserung der auf Disfunktion der Thyreoidea zurückzuführenden Erscheinungen, sondern auch Verminderung von Cyanose und Dyspnoe, sowie Herabsetzung der Pulsfrequenz.

Beziehungen zwischen den Symptomen congenitaler Vitien, besonders den Knochenverdickungen, und Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion sind wiederholt in Erwägung gezogen worden, so von Hall, der sich folgendermaßen äußert: „Verschiedene postmortale Untersuchungen haben Veränderungen in der Schilddrüse aufgedeckt. Thorburn und Westmacott fanden alte tuberkulöse Läsionen der Hypophyse, und Erb beschreibt substernale Dämpfung, jedoch ohne Sektionsbericht einer Thymusvergrößerung. Da keine konstanten Veränderungen in einer der Drüsen mit innerer Sekretion vorhanden sind, gibt es keinen Beweis für deren Erkrankung als Ursache der Knochenverdickungen".

Vielleicht würde die Arbeit von Massalongo und Gasperini Sulla osteo-artropatia ipertrofica pneumonica, Policlinico 1913, die mir, wie eine ganze Anzahl anderer Werke ausländischer Verfasser zur Zeit nicht zugängig war, einige Aufklärungen in dieser Hinsicht bieten, da sie Beziehungen zwischen Knochenverdickungen und Störungen der inneren Sekretion bei Tuberkulose behandelt.

Es dürften noch eine ganze Reihe systematischer Untersuchungen notwendig sein, um auf diesem Gebiete völlige Klarheit zu schaffen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Müller, meinem hochverehrten Lehrer, für die Ueberlassung dieser Arbeit und des Materials, sowie Fräulein Dr. Holland für ihre freundliche Unterstützung meinen besten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Die angeborenen Herzkrankheiten von H. Vierordt in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.
2. Sulla dottrina della cianosi nei vizi di cuore congeniti von D. Pacchini in Rivista di Clinica Pediatrica 1908.

3. Ueber Cyanose von H. Vierordt in Verhandl. des 18. Kongresses für innere Medizin 1900.
4. Microscopical changes in the organs found in a case of cyanosis with congenital malformation of the heart von G. Carpenter in St. Thomas's Hospital Reports 1890, Vol. VIII.
5. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße von E. Romberg 1909.
6. Ueber die Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique von J. Vas in Virchows Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie Bd. 213.
7. Ueber trommelschlägelartige Veränderungen an den Fingern und Zehen von A. Dennig, Münch. med. Wochenschr. 1901 Nr. 10.
8. Ueber Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten von E. Bamberger, Zeitschrift für klin. Medizin 18, 1891.
9. Zur klinischen Geschichte und Bedeutung der Trommelschlägelfinger von E. Ebstein, deutsches Archiv für klin. Medizin 89, 1907.
10. Ueber einen interessanten Röntgenbefund bei Trommelschlägelfingern von A. Lippmann, Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 20, 1913.
11. De l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique von Pierre Marie, Revue de Médecine 1890, Nr. 1.
12. Contribution à l' étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante von P. Spillmann und Haushalter, Revue de Médecine 1890.
13. Ueber die Trommelschlägelfinger und Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten von A. Freytag, Dissertation. Bonn 1891.
14. Hypertrophic Pulmonary Osteo-Arthropathy with an acconat of two cases von Donald G. Hall in The Edinburgh Medicel Journal 1905.
15. Berliner klinische Wochenschrift 1897, Nr. 11, S. 235, Litten, Demonstration.
16. De l'hyperglobulie physiologique des pays chauds von Marestang, Revue de Médecine 1890.
17. Ueber die Veränderungen der Blutmischung infolge von Zirkulationsstörungen von E. Grawitz, deutsches Archiv für klinische Medizin 1895.
18. Ueber Blutkörperchenzählung beim gesunden und kranken Menschen von G. Toeniessen, Dissertation. Erlangen 1881.
19. Berlin. klin. Wochenschrift 1910, Nr. 6. F. Kraus: Ein Fall von congenitalem Vitium.
20. Ueber das Verhalten des Blutes bei angeborener Pulmonalstenose von M. Banholzer, Zentralblatt für innere Medizin 1894.
21. Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand und eigentümlichen Blutveränderungen von L. Krehl, deutsches Archiv für klin. Medizin 1899.
22. Einiges über Blutkörperchenzählungen in Krankheiten von F. Penzoldt, Berl. klin. Wochenschrift 1881, Nr. 32.
23. Zur Lehre von den Veränderungen des Blutes bei organischen Herzfehlern von J. Piotowsky, Wiener klin. Wochenschrift 1896.
24. Die Wirkung reiner einfacher Stahlquellen bei Anämie auf Grund von Blutkörperchenzählungen von M. Stiftler, Berlin. klin. Wochenschrift 1882, Nr. 16.
25. Ueber die morphologischen Verhältnisse des Blutes bei Herzkrankheiten u. bei Karzinom von Gottl. Schneider, Dissertation, Berlin 1888.
26. Die Zählung der Blutkörperchen von E. Reinert, Leipzig 1892.
27. Beiträge zur Pathologie des Blutes von E. Reinert, Münchn. medizin. Wochenschrift 1895, Nr. 15.
28. Ein Fall von angeborenem Herzfehler mit Cyanose und Polyglobulie von W. Bie und W. Maar, deutsches Archiv für klin. Medizin, 99, 1910.
29. Sur une forme spéciale de Cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie

excessive & persistante von H. Vaquez. Comptes rendus hebdomaires de la Société de Biologie. Mai 1892.

30. Hereditäre Herzfehler von E. Rezek, Allg. Wiener med. Zeitung 1877. Nr. 37.
31. Ueber hereditäre kongenitale Herzleiden von L. Ferrannini, Zentralblatt für innere Medizin 1903, Nr. 6.
32. Beitrag zur Lehre der Erblichkeit der Herzfehler im jugendlichen Alter (Myocardismus und Endocardismus hereditarus) von G. Galli, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 17.
33. Cardiopathie congénitale et corps thyreoide von Leopold Lévi, Soc. de med. de Paris, März 1912.

Ueber Ikterus bei Herzkranken.

Von

Professor D. Gerhardt, Würzburg.

Gelbsucht mäßigen Grades gehört zu den gewöhnlichen Begleiterscheinungen der Herzinsuffizienz. Sie ist seit langem bekannt und bildete einen Teil jener Fälle, bei denen die abnorme Hautfärbung eine Zeit lang nicht auf Bilirubin, sondern auf Haemaphein oder Urobilin bezogen wurde, eine Anschauung, welcher sich neuerdings Krehl[1]) wieder zuneigt.

Anatomisch ist der Ikterus der Herzkranken besonders von H. Eppinger[2]) studiert worden. Er führt ihn auf Thrombenbildung in den trabekulären Gallengängen zurück und beschreibt als Folge dieses Vorgangs: Ektasie der Gallenkapillaren bis zu den vasalen Enden der interzellularen Gänge, Einreißen derselben, dadurch Entstehung von „Rißtrichtern", Abstoßung der zugehörigen Leberzellen, Erguß der Galle in die perivaskulären Räume, Ikterus. Das Auftreten der Gerinnung in den Gängen wird auf abnorme Konzentration, namentlich auf abnormen Farbstoffreichtum der Galle, und dieser selbst auf leichtere Haemolyse im Stauungsblut bezogen.

Als charakteristisch für diesen „zyanotischen Ikterus" gilt, daß er meist erst im terminalen Stadium auftrete, daß er nie eine solche Intensität erreiche, wie der mechanische Stauungsikterus, daß die größeren Gallengänge frei von Hindernissen gefunden werden, und daß kein Parallelismus zum Grad der Stauungsleber bestehe.

Aehnlich schildert Romberg[3]) den Ikterus bei Herzschwäche. Auch er gibt an, daß diese Gelbsucht meist nur wenig intensiv sei, niemals zu völligem Abschluß der Galle vom Darm führe, deshalb auch nie von Pulsverlangsamung, Hautjucken und ähnlichem begleitet sei; die Ursache sucht er in Katarrh der Gallengänge oder ihres Endteils an der Papille im Anschluß an den bei Herzschwäche so häufigen Duodenalkatarrh.

---

[1]) Krehl, Erkrankungen des Herzmuskels. 1913, Seite 167.
[2]) H. Eppinger, Zieglers Beitr. 33, Seite 152.
[3]) Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens, Seite 75.

Die große Mehrzahl der Fälle von zyanotischem Ikterus, die ich sah, stimmte durchaus mit diesen Beschreibungen überein: Die Gelbsucht war nur mäßig stark, im Harn waren neben reichlichem Urobilin nur Spuren von Bilirubin, die Stuhlgänge, normal oder sogar abnorm dunkel gefärbt, enthielten sehr reichlich Hydrobilirubin, im Blut ließ sich Hydrobilirubin in Spuren, Bilirubin reichlicher nachweisen.

Sehr viel seltener sah ich, daß dieser leichte Ikterus sich steigerte und schließlich zu völligem oder nahezu völligem Galleabschluß führte, als dessen Symptome stark ikterische Hautfarbe, reichlicher Bilirubingehalt des Harns, Entfärbung der Faeces, Fehlen von Urobilin in Stuhl und Harn, Hautjucken auftrat.

In der Literatur finde ich nur spärliche Hinweise auf diese Vorkommnisse. Am ehesten läßt sich eine Angabe von Krehl darauf beziehen; er schreibt (a. a. O.), daß bei Herzinsuffizienz verschiedene Grade der Gelbsucht vorkommen, daß darunter aber bei weitem die leichten Formen überwiegen.

A priori läge es vielleicht am nächsten, bei diesem totalen Gallenabschluß der Herzkranken, zumal wenn gleichzeitig Schmerzen in der Leber gefühlt werden, an Cholelithiasis zu denken; nach allem, was wir über die Entstehungsbedingungen der Gallensteine wissen, sollte man ja vermuten, daß die Stauungsleber besonders dazu disponiere. Aber die Erfahrung zeigt, daß diese Kombination doch nicht besonders häufig ist, und daß zumal klinische Symptome von Cholelithiasis nur selten bei Herzkranken vorkommen.

In drei Fällen konnte ich mich bei der Sektion von der Art der Störung überzeugen. Der eine Fall betraf ein altes vitium cordis mit rekurrierender septischer Endokarditis, der zweite einen seit Monaten dekompensierten rheumatischen Mitralfehler, der dritte eine chronisch (über anderthalb Jahre) verlaufende Myokarditis mit großen, teils frischen, teils älteren schwieligen Herden. Der völlige Gallengangverschluß dauerte bei allen drei Fällen zwei bis drei Wochen, dann trat wieder gefärbter Stuhl auf; aber beim ersten Fall erfolgte der tödliche Ausgang bereits nach zwei Tagen, beim zweiten nach drei Wochen, beim dritten nach zwei Monaten; während dieser Zeit schwankte bei den beiden letzteren Fällen der Farbstoffgehalt von Stuhl und Harn erheblich; der Stuhl war meistens hell, tageweise fast wieder tonfarben, aber doch nicht, wie vorher, ganz frei von Hydrobilirubin, dazwischen auch wieder dunkel und hydrobilirubinreich. Der Hautikterus blieb fast gleich stark, wie zur Zeit des totalen Galleabschlusses, und die Klagen über Hautjucken hielten ebenfalls an.

Die Sektion ergab in den drei Fällen gleichartige Verhältnisse. Die großen Gallenwege waren frei, zeigten nirgends Zeichen eines gegenwärtigen oder vorangegangenen Abflußhindernisses. Die in der Gallenblase enthaltene Galle war sehr zähflüssig, dunkel, reich an Schleim und enthielt (wenigstens in dem daraufhin allein untersuchten dritten Fall) Eiweiß. Die Leber war im Zustand zyanotischer Induration, stark ikterisch. Mikroskopisch erwiesen sich die interlobulären Gallengänge frei, ebenso die intralobulären in der äußeren Hälfte der Läppchen. In der zentralen Hälfte der Läppchen waren die Gallengänge aber größtenteils durch Gerinnsel ausgefüllt; die Leberzellen in diesen Teilen stark ikterisch, vielfach mit Klümpchen oder kleinen Strängen von Gallenpigment erfüllt; in den zentralen Teilen zwischen den stark erweiterten und strotzend mit Blut gefüllten Kapillaren meist nur spärliche Reste von Leberzellen, aber auch diese diffus gallig gefärbt und mit Gallepigmentklümpchen im Innern. Nirgends herdförmige Nekrosen.

Die klumpen- und strangförmigen Gallenniederschläge innerhalb der Leberzellen waren in den drei Fällen gleich reichlich. Die Thromben in den feinen Gallenwegen waren im zweiten Fall nicht so zahlreich, wie in den beiden andern; sie fanden sich hier nur in der inneren Hälfte der Acini, bei den beiden anderen auch, wenngleich spärlich, in den peripheren Teilen. Der Unterschied erklärt sich wohl einfach damit, daß hier das Stadium der totalen Gallensperre schon mehr abgeklungen war. Ganz auf der Höhe war ja der Prozeß in keinem der drei Fälle; aber die Veränderungen waren doch so gleichmäßig und so eindeutig, daß sich die Art und Lokalisation des pathologischen Vorgangs wie auch die Schwankungen seines Verlaufs leicht erschließen ließen.

Es handelt sich um krankhafte Veränderungen der feinen Gallengänge im Innern der Läppchen mit Bildung von Gallenthromben und weiteren Stauungszuständen im Gebiet der zugehörigen Leberzellen. Die interlobulären Gänge sind frei, auch bestehen keine ausgedehnteren Veränderungen im interlobulären Bindewebe, welche auf eine Kompression der durchziehenden Gallengänge hätten schließen lassen.

Diese Veränderungen sind im Prinzip dieselben, wie sie von Eppinger für die gewöhnlichen leichten Grade des zyanotischen Ikterus beschrieben worden sind; sie unterscheiden sich nur durch die größere Intensität des Prozesses. Es besteht eine Cholangitis der feinen intraacinösen Gallenwege mit ausgesprochener Neigung zur Gerinnselbildung des Inhalts. Der im einen Fall nachgewiesene Eiweißgehalt der Galle spricht auch für entzündliche Beschaffenheit. Wenn er auch über die Lokalisation dieser Entzündung nichts aussagt, so erinnert er doch lebhaft an die experimentellen Befunde Brauers[1]), der nach Alkoholvergiftung dieselbe Kombination von Eiweißgehalt der Galle und Thrombenbildung in den feinen Gallengängen beobachtete.

Die Lokalisation des Prozesses ausschließlich in den feinsten Wegen macht es unwahrscheinlich, daß es sich um Uebergreifen eines Katarrhs vom Duodenum her handelt. Sie spricht eher dafür, daß dort, wo die Galle gebildet wird, krankhafte Einflüsse bestehen. Man wird teils an toxische Beimengungen der sezernierten Galle denken können, etwa analog Brauers Beobachtungen nach Alkoholvergiftung, teils, im Anschluß an Eppinger's und Grawitz's Ausführungen, an direktere Wirkung der Blutstauungsvorgänge, mögen sie mehr mechanisch auf die Leberzellen oder mehr auf die ausgedehntere Haemolyse und hierdurch auf die pleiochrome Beschaffenheit der Galle gerichtet sein.

Von Nekrosen im zentralen Teil der Acini, wie sie H. Oertel[2]) bei der Stauungsleber fand und mit der Entstehung des Ikterus in Beziehung bringt, war in meinen Fällen nichts nachzuweisen.

Schließlich sei noch hingewiesen auf eine gewisse Analogie im Verhalten des Ikterus bei der Stauungsleber und bei Cirrhose. Auch bei dieser besteht zumeist nur subikterische Färbung, ohne Entfärbung der Faeces, ohne Bilirubinurie. Aber in manchen Fällen wird der Ikterus teils dauernd, teils nur zeitweise intensiver und steigert sich bisweilen bis zu völligem oder doch fast völligem Galleabschluß. Auch bei diesen Zuständen handelt es sich wahrscheinlich nicht um gröbere Hindernisse in den größeren Gallengängen, sondern um verbreitete cholangitische Vorgänge, welche auch hier mit Vorliebe die feinsten Gallengänge befallen.[3])

1) Brauer, Zeitschr. f. physiol. Chemie 40, M. m. W. 1901, Nr. 25.
2) H. Oertel, Berl. kl. W. 1912, S. 2019.
3) s. Naunyn, D. med. W. 1911, Nr. 44.

Es ist interessant, daß wie bei der Cirrhose, so auch bei der Stauungsleber alle Uebergänge vom leichtesten bis zum schwersten Ikterus vorkommen. Man darf daraus wohl auch eine Bestätigung der Lehre ableiten, daß auch die landläufigen leichten Formen tatsächlich in ähnlicher Weise, d. h. durch mechanische Behinderung des Galleabflusses in den feinen Gallewegen, durch eine Cholangitis capillaris bedingt seien.

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Haenisch und Querner. **Ueber das akzidentelle Geräusch an der Pulmonalis und dessen Erklärung auf Grund von Röntgen-Beobachtungen.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 721 und 765, 1917.)

Bei frontalen Röntgenogrammen sieht man gewöhnlich in tiefster Exspirationsstellung einen Rest von Lungenfeld zwischen Sternum und Herzgefäßschatten freibleiben. Dagegen konnte in der überwiegenden Zahl von Fällen mit akzidentellem, systolischem Pulmonalgeräusch ein vollständiges Verschwinden des Petrosternalfeldes beobachtet werden. Während der Ausatmung wird der Winkel des vorderen Lungenfeldes immer spitzer, dasselbe verschmälert sich unter zunehmendem Kontrastverlust immer mehr, bis sich bei vollkommener Ausatmung hintere Sternalkontur und vordere Herzgefäßkontur bis zum Aortenschatten aufwärts fest aneinander legen. Beim Studium dieser Verhältnisse müssen sich Durchleuchtung und Aufnahmen ergänzen. Bei der Durchleuchtung wird die Beurteilung durch Beobachtung der Pulsation der einzelnen Herzabschnitte erleichtert, bei den Aufnahmen sind die mehr oder weniger deutlich erkennbaren Bogenkonturen zu beobachten. Es scheint die nahe Annäherung bis zur Berührung der Pulmonalis an die vordere Brustwand bei der Exspiration Vorbedingung für das Auftreten des fraglichen Geräusches zu sein. Die Frage, wie auf Grund dieser neuen Befunde im einzelnen das Zustandekommen des Geräusches physikalisch zu erklären ist, muß noch offen gelassen werden. G. B. Gruber (Mainz).

Leuner. **Ueber Anfälle von Herzjagen** (Tachykardiale Paroxysmen). (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 739, 1917.)

Nach Hoffmanns Abhandlungen „Die paroxysmale Tachykardie" (Wiesbaden 1900) sind Anfälle von Herzjagen zu verzeichnen auf Grund von Heredität, nervöser Erkrankung, Aufregung und Schreck, organischer Erkrankungen des Nervensystems und Verletzungen, wie Giften, Infektion und sonstigen schwächenden Momenten; Erkrankungen der Abdominalorgane, Ueberanstrengung infolge von mit Herzerkrankung komplizierter Fälle, und endlich von unbekannten Ursachen. Leuner teilt eine Beobachtung von eklatanter paroxysmaler Tachykardie bei ausgesprochener Heridität und Familiarität mit.
G. B. Gruber (Mainz).

Fürth. **Starkstromunfälle im Felde.** (Münchner medizinische Wochenschrift **64**, S. 926, 1917.)

Mitteilung von vier Beobachtungen mit tödlichem Ausgang. Zwei der Verunglückten ließen keinerlei äußere Erscheinungen der Stromeinwirkung erkennen. Fürth neigt zu der Annahme, daß durch die Starkstromeinwirkung Herz und Atmungsorgane schwerst geschädigt werden. Herzlähmung infolge

fibrillärer Herzmuskelzuckungen dürfte dabei häufiger zum Tode führen als Atmungslähmung und dadurch bedingte Erstickung.

G. B. Gruber (Mainz).

Kraus. **Ueber konstitutionelle Herzschwäche.** (Kriegsärztl. Abend in Berlin. 3. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64,** S. 949, 1917.)

Die konstitutionelle Herzschwäche ist nicht nur eine funktionelle Erscheinung, sondern basiert auf einem anatomischen Mangel. Verbunden mit diesem anatomisch schwach ausgebildeten Herzen ist eine Verkürzung des Thorax. (Wenkebach sieht darin den Ausdruck ontogenetischer Bildungsmängel.) Kraus teilt ein Krankheitsbild dieser Art in den Einzelheiten mit. Nach seiner Anschauung ist die konstitutionelle Herzschwäche nur ein Teilsymptom einer bestimmten Konstitution. G. B. Gruber (Mainz).

Kraus. **Ueber sogenannte idiopathische Herzhypertrophie.** (Verein. ärztl. Gesellschaften zu Berlin.) (Münch. med. Wochenschr. **64,** S. 1017, 1917.)

Mit Roux glaubt Kraus, daß es sich bei hypertrophischen Herzen um Organanlage und funktionelle Gestaltung in Verbindung mit Funktionsanpassung handelt. Jede länger dauernde Reizung könne zur Hypertrophie führen; so bestehe auch kein prinzipieller Unterschied zwischen sportlich erworbener und zwischen krankhafter Hypertrophie. Die Hypertrophie geht zurück, wenn die Bedingungen ihres Zustandekommens aufhören. Bei einer idiopathischen Hypertrophie dürfen weder Kreislaufs- noch Klappenanomalien vorliegen. Beim Bierherz liegen mechanische Momente als Ursache vor (Gefäßsklerosen, Nierenschäden!) Spezifisch militärische Herzschädigungen gibt es nicht. „Gefährlich wird der Militärdienst für jugendliche Tropfenformherzen, beginnende Arteriosklerose und Gefäßsyphilis. Die Hypertonien mit Drucken bis 170 werden oft unter die Nierensklerosen subminiert. Es handelt sich jedoch oft um Sklerosen aller kleinen Körperarterien". Die Syphilis der Aorta hat nach Kraus nur dann Herzhypertrophie zur Folge, wenn auch die kleineren Arterien betroffen sind. (Dieser Sitz trifft nach Meinung des Referenten nicht die ganze Ursächlichkeit der Herzhypertrophie bei Aortenlues. Wie das sehr reichhaltige Obduktionsmaterial des Referenten zeigt, ist Herzhypertrophie stets dann vorhanden, wenn die Aortenlues zu Veränderungen — meist handelt es sich um Insuffizienz und Stenose — der Aortenklappen geführt hat; periphere luetische Arterienveränderungen können dabei absolut fehlen. Vgl. G. B. Gruber, Ueber die Döhle-Heller'sche Aortitis. Monographie Verl. Fischer, Jena 1914). An der Herzhypertrophie haben vielfach die endokrinen Drüsen Anteil (Thyreotoxin-Wirkung, Adrenalin-Wirkung). Alle Herzhypertrophien sind nicht idiopathisch, alle sind auf irgendwelche Störungen zurückzuführen. — In der Diskussion bemerkt Ceelen, daß Orth stets große Skepsis gegenüber der Diagnose idiopathische Herzhypertrophie zeigte. Bei Lymphatismus sei oft das Herz von Lymphozyten-Infiltrationen durchsetzt. Der Lymphatismus macht bei Kindern mehr Herzdilatationen, bei Erwachsenen mehr Herzhypertrophie. — Benda kann der syphilitischen Gefäßerkrankung nicht die ihm vom Vortragenden zugeschriebene Wirkung zuerkennen, weil die Veränderungen nicht generell genug sind. — Katzenstein: Hunde überstehen eine Unterbindung Bauchaorta unter Eintritt von Herzdilatation- und Hypertrophie. — Czerny hat gefunden, daß die Zahl der sogen. idiopath. Herzhypertrophie-Fälle immer kleiner wird, seit die Beziehungen des Herzens zum Status lymphaticus bekannt wurden. Da durch die Ernährung die Erkrankung wesentlich gebessert werden kann, hat die Feststellung der hier bestehenden Zusammenhänge große praktische Bedeutung.

G. B. Gruber (nach W.-Z.) (Mainz).

Heitler. **Klinische Studien über Erregbarkeitsverhältnisse des Herzens.** (Wien. klin. Wochenschr. 1917, 12.)

Verf., der bereits in früheren Arbeiten über die Veränderungen des Pulses und des Herzens bei peripheren Reizungen verschiedener Art Untersuchungen mitgeteilt hat, bringt in dieser Arbeit neue Versuche über den gleichen Gegenstand. Erregende Eingriffe, die in der primären Erregungsphase wirkungslos sind, haben bei normalen Puls und in der sekundären Erregungsphase Depression zur Folge. Kurt Boas (Chemnitz).

Schmidt. **Ueber bedrohliche Herzschwäche infolge okkulter Blutung.** (Münch. med. Woch. 1917, 19.)

Mitteilung eines Falles von Ulkus duodeni, bei dem infolge der inneren Blutung schwere Kollapszustände auftraten. Nach Operation (Gastroenterostomie) Heilung. Kurt Boas (im Felde).

Geigel, Würzburg. **Herz und Narkose.** (Münch. med Woch. 1917, 12.)

Verf. geht der Ursache der Todesfälle nach Narkose nach und glaubt sie in der Herzerweiterung gefunden zu haben. Bei erweiterten Herzen wird das Blut nicht immer vollständig entleert; es wird deshalb bei der Narkose die Innenwand des Herzens stets mit Chloroform etwas umspült werden. Mit dieser Anschauung würde auch sehr gut übereinstimmen, daß man bei drohendem Chloroformtod das Herz stark erschüttert oder sogar durch direkte Nachsagen auszupressen sucht. Kurt Boas (im Felde).

Hecht. **Mitteilungen einiger bemerkenswerter Fälle.** (Münch. klin. Woch. 1917, 6.)

1. Atrio-ventrikuläre Reizleitungsstörungen nach Digitalis. 2. Atrio-ventrikuläre Dissoziation. 3. Hochgradige Sinusbradykardie. 4. Hochgradige Sinusbradykardie bei dekompensierter Mitralinsuffizienz. 5. Hochgradige Sinusbradykardie mit sinoaurikularer Leitungsstörung und durch Atropin ausgelöster atrioventrikulärer Automatie. 6. Ein Fall von gruppiert auftretender Kammerautomatie. Kurt Boas (im Felde).

b) Gefäße.

Rost. **Ueber Blutungen und Aneurysmen bei Schußverletzungen.** (Med. Klinik **13**, 525, 1917.)

Bei Nachblutungen soll das blutende Gefäß außer am Orte der Blutung, wenn irgend möglich, an seinem Abgang aus dem nächst größeren Gefäß oder sonst an einer Stelle entfernt von der Entzündung unterbunden werden, nicht einfach das nächst größere Gefäß. Bei Aneurysmen läßt sich die Frage, ob Unterbindung oder Gefäßnaht, nicht prinzipiell entscheiden, dennoch ist an den für Ernährungsstörung besonders gefährdeten Arterien die Gefäßnaht der Ligatur vorzuziehen. Hannes (Hamburg).

Bruck, Franz. **Zwei Kunstgriffe beim Aufsuchen der Blutungsquelle in Fällen von habituellem Nasenbluten.** (Med. Klinik **13**, 505, 1917.)

Bei stehender Blutung Anämisierung der verdächtigen Gegend mit Nebennierenextrakt und dadurch Sichtbarmachen der Gefäßerweiterungen. Bei laufender Blutung schnelle Entfernung aller Tampons und rasches Ausschnauben, wodurch meist für einen Augenblick die blutende Stelle sichtbar wird.
Hannes (Hamburg).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

X. Jahrgung. April 1918. Nr. 8.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
in Straßburg i. E. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Die Behandlung akuter Kreislaufschwäche mit Digalen-injektionen.

Von
Dr. med. Joseph Garnmann, praktischer Arzt, Breslau.

In seinen „Aphorismen zur Herztherapie" in der „Therapie der Gegenwart" 1910 (Nr. 1 und 2), die dem Praktiker ein abgerundetes, plastisch-klares Bild für sein therapeutisches Handeln bieten, teilt Ewald die Arzneimittel, die uns zu diesem Zwecke zu Gebote stehen, in Rücksicht darauf, daß wir bei den Anomalien der Kreislauffunktionen das Herz mit seinem Klappenapparat und die peripheren Gefäße zu beachten resp. zu beeinflussen haben, ein in: 1. Herztonika, 2. Gefäßtonika, 3. Herzreizmittel, 4. Gefäßreizmittel, 5. Mittel, die auf die Peripherie durch Dilatation der peripheren Gefäße wirken. Unter den Mitteln, die als Tonika auf Herz und Gefäße wirken, — zu denen in den letzten Jahren als mächtige Tonika die Nebennierenpräparate (Adrenalin, Suprarenin usw.) gekommen sind — steht die Digitalisgruppe obenan, und als allgemeine Wirkung der Digitalis, als Wirkung auf Herz und Gefäße stellt der Autor hin:

1. „ihre Wirkung auf den Herzmuskel, indem sie die Systole kräftigt, die Diastole verlangsamt und dadurch eine bessere Füllung des Herzens während der Diastole gestattet;
2. ihre regulierende Wirkung auf die Schlagfolge des Herzens (Vaguszentrum) durch Erzielung einer regelmäßigen Herzaktion;
3. die Erhöhung des Blutdrucks, die durch die tonussteigernde Wirkung der Digitalis auf die peripheren Gefäße zustande kommt. — Und — — „zweifellos kommt der Digitalis aber außerdem noch eine Wirkung auf das vasomotorische Zentrum bezw. auf die peripheren Gefäßnerven zu."

Unter den zahlreichen Digitalispräparaten älteren und neueren Datums schreibt Ewald dem von Cloetta dargestellten (von „Chemische Werke Grenzach A. G. Grenzach (Baden)" fabrizierten) Digalen (Digitoxin. solub. Cloetta) die sicherste und schnellste Wirkung zu. — 1 ccm Digalen enthält 0,0003 g Digitoxin. — Ich habe nun selbst Digalen in einer zahllosen Reihe einschlägiger Fälle angewandt und kann, um zu-

nächst die Erfolge der internen Medikation in Betracht zu ziehen, die Angaben der verschiedenen Autoren nur völlig bestätigen. Mit den Resultaten experimentell-therapeutischer Versuche sowohl wie mit den klinischen Beobachtungen früherer Forscher am Krankenbette stimmen meine Erfahrungen durchaus überein. —

Silberberg sah am ausgeschnittenen Kaninchenherzen nach Digalen eine „Vergrößerung der Höhe der Herzkontraktionen", eine „Verlangsamung der Wiederholungen", eine „Veränderung des Charakters jeder einzelnen Kontraktion" — analog den oben genannten klinischen Erfahrungen Ewalds. —

Cloetta sah bei seinen Versuchen, daß die „Funktionsleistung des Herzens der nicht behandelten Tiere mit Aorteninsuffizienz minderwertiger war als die der behandelten." —

Im übrigen kann das Resultat experimenteller Versuche über die Wirkung eines Digitalispräparates an irgend einem Tierherzen den Praktiker nur vergleichend-pharmakologisch beeinflussen, vollends noch, wenn es sich um Versuche am Herzen eines Kaltblüters handelt, wie es bei der Wertbestimmungsmethode am Froschherzen der Fall ist. Um über die Wirkung eines Mittels ein Urteil zu fällen, benutze ich in erster Linie mein Studium am Krankenbett. Als Testobjekt ist für mich der Mensch und zwar das erkrankte Menschenherz maßgebend. Bei Tierversuchen, namentlich bei der sogenannten Froschmethode müssen eben zahlreiche Fehler unterlaufen, die bedingt sind durch das ungleiche Testmaterial, die verschiedenen Jahreszeiten und viele andere Umstände. Daher auch die große Anzahl von Modifikationen dieser Untersuchungsmethoden, von denen jede die Fehlerquellen der vorhergehenden Methode ausschalten möchte. Ueber die Unzulänglichkeit dieser Methoden inbezug auf die klinische Bewertung eines Digitalispräparates ist denn auch in den letzten Jahren wiederholt in verschiedenen Abhandlungen die Rede gewesen. Ich zitiere hier nur eine Dissertation aus dem pharmakologischen Institut der Universität Erlangen von Bomhard, der auf Grund seiner ausgedehnten Versuche folgendes bemerkt: „Die wechselnde Empfindlichkeit verschiedenen Präparaten gegenüber, die von anderer Seite bisher noch gar nicht beachtet worden zu sein scheint, bedeutet einen weiteren Mangel der „Wertbestimmungsmethode am Frosch" und erinnert daran, daß die Froschmethode, wie mehrfach betont, nur ein Notbehelf ist, und daß die Resultate der Wertbestimmung der Digitalispräparate, wie sie bisher geübt wird, stets mit Vorsicht aufzunehmen sind." Ebenso möchte ich nur ganz kurz eine Arbeit aus dem Züricher pharmakologischen Institut von Redonnet streifen, der auf Grund recht instruktiver Versuche die Frage der Berechtigung der quantitativen Uebertragung der am gesunden Froschherzen erzielten Ergebnisse auf das kranke Menschenherz durchaus verneint.

Die zahlreichen günstigen Resultate nun, die ich mit interner Digalenmedikation — häufig in Verbindung mit Strophantus und Coffein und ev. Jod bei akuten und chronischen Herz- und Gefäßleiden erzielt habe, will und kann ich hier nicht aufzählen. Erwähnen möchte ich nur die vorzügliche Wirkung der Verbindung von Coffein + Digalen, die Herzkraft und Blutdruck (häufig sphygmanographisch gemessen!) sehr günstig beeinflußte. — So sah ja auch Doctorowitsch bei seinen experimentell-klinischen Versuchen am Menschen (Studenten) nach durch Chloral geschädigter Zirkulation durch 0,15 ccm Coffein + 2 ccm Di-

galen eine „Blutdrucksteigerung“ auftreten, „die selbst den Normalwert übertraf; gleichzeitig gaben die Versuchspersonen an, daß bei dieser Medikation am schnellsten wieder Wohlbefinden auftrete“. —

So sah ich es auch in meinen Fällen; subjektiv: Erleichterung der Dyspnoe, der Beklemmung, des Angstgefühls, Herzklopfens. Objektiv: Verlangsamung, Kräftigung, Regularität von Herzaktion und Puls.

Ich erinnere mich u. a. eines Falles von Scarlatina bei einem damals 3½jährigen Kinde eines Bankprokuristen (aus dem Jahre 1910): Schwerste Infektion, hohes Fieber, große allgemeine Schwäche, langdauernde Somnolenz, Lymphadenitiden, Gelenkentzündungen, Larynxödem, Nephritis, Otitis media und beängstigende Herzschwäche — kurz eine Summation aller nur möglichen Komplikationen. Die von mir energisch angewandten therapeutischen Maßnahmen (der Fall fixierte mich halbe Nächte ans Krankenbett!) hatten zwar nach kurzer Zeit die unmittelbar bedrohlichen Symptome (Larynxödem, Somnolenz usw.) beseitigt. Doch stellte auch der Paediater Geh. Rat Czerny, den ich dann zum Konsilium noch zuzog, im Hinblick auf das „labile Herz“ die Prognose ernst resp. sehr dubiös und riet damals selbst zu Digalen — abgesehen natürlich von allen übrigen Maßnahmen.

Und das Herz erholte sich von Tag zu Tag mehr. — Das Kind genas und ist jetzt ein gesunder, durch Lebhaftigkeit und Intelligenz auffallender Knabe. — Diese meine Erfahrung entspricht ja auch den Angaben von Schick und Baginski u. a.

Worauf es mir hier jedoch besonders ankommt, das ist die vorzügliche in manchen Fällen direkt lebensrettende Wirkung von Digaleninjektionen, sowohl intramuskulären wie bes. aber intravenösen, an einer Reihe von Fällen zu demonstrieren und zwar bei akuter Herz- resp. Gefäßschwäche mit schweren subjektiven und objektiven Symptomen. Erwähnt ja Ewald in den oben genannten Aphorismen selbst u. a. einen Fall von „schwerer Mitralinsuffizienz und Stenose, welcher mit Lungenödem halb erstickt in das Hospital eingeliefert wurde“. „Fünf Minuten nach einer intravenösen Injektion von 2 ccm Digalen konnte man den bis dahin nicht fühlbaren Puls wieder zählen; die Dyspnoe ließ nach, und es war außer Zweifel, daß die Patientin durch diese Maßnahme einem sicheren Tode entronnen war.“ — Dieser Fall entspricht quoad periculum vitae meinem Fall Nr. 2. Aehnlich äußert sich über die Injektionstherapie von Digalen eine ganze Reihe von Autoren. So spricht Kottmann von „direkt lebensrettender Wirkung“, — so Livierato von „ausgezeichneter Wirkung“, die sich in einer Verstärkung der Systolen. und Verlängerung der Diastole kundgibt, ferner eine Regulation des Pulses, der langsamer, ruhiger und voller wird, und eine Steigerung des Blutdruckes (Differenz bis zu 50 mm) ergab.“ —

Liebermeister sah durch „intravenöse Digaleninjektion oft in wenigen Minuten eine Veränderung des Krankheitsbildes“. Innerhalb weniger Stunden konnte der vorher schon dekompensierte Kreislauf kompensiert oder wenigstens auf dem Wege dazu sein“. — Ebenso hat Lenzmann bei Fällen von akuter Herzschwäche, die plötzlich das Leben bedrohten, die intravenöse Digaleninjektion als bewährtes und sicheres Mittel kennen gelernt.“ Von einer ähnlichen Wirkung berichtet Steiner, der einem Mädchen mit Lungenembolie, die von Wochenbettsthrombose aus entstanden war, durch intravenöse Digaleninjektion das Leben rettete, — u. a. m. Jedenfalls stehen die Beobachtungen der genannten Autoren, —

deren Zahl sich natürlich um eine große Menge vermehren ließe — in Analogie zu meinen Erfahrungen mit der intravenösen Digaleninjektion.

Ich möchte noch betonen, daß ich nur charakteristische Fälle anführe, und daß ich — ich bin an jeden einzelnen Fall, wie ich es stets bei allen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen tue, mit strengster Kritik herangegangen — stets bei dieser Therapie das objektiv überzeugende und darum um so befriedigendere, ja freudige Gefühl hatte, bei akuter Lebensgefahr rettend eingreifen zu können. — Doch lassen wir die Fälle für sich selbst sprechen! —

Fall 1. Frau K., 63 Jahre. Schwere arteriosklerotische Myokarditis, allgemeine Arteriosklerose, Struma permagnum mit häufiger Dyspnoe, Herzklopfen, Angstgefühl, Beklemmungsanfälle. Am 28. 12. 1912 abends 9 Uhr schwerer Kollaps mit Herzinsuffizienz: hochgradige Dyspnoe, irregulärer, schwacher, fadenförmiger, aussetzender Puls. Therapie: intravenöse Digalen-Injektion, 1 ccm. — Nach zirka 10 Minuten wesentliche subjektive und objektive Besserung; Beklemmung, Atemnot und Herzklopfen hören auf, Puls wieder gut fühlbar und etwas kräftiger. Vollkommene Regularität bei der schweren Allgemeinerkrankung natürlich nicht zu erreichen.

Fall 2. Herr Sch., 57 Jahre. Patient verrichtet bisher mühelos schwere körperliche Arbeiten. Am 5. 1. 1913 früh 7 3/4 Uhr kommt die Frau des Patienten bitterlich weinend zu mir, ihr Mann liege im „Sterben". Bei meiner Ankunft finde ich den Mann totenbleich, zyanotisch angehaucht, ohne Bewußtsein, er reagiert nicht auf Anruf, auch nicht auf starke äußere Reize, röchelt, Puls nicht mehr zu palpieren, Herztöne kaum noch zu hören, Cornealreflex ganz schwach. Therapie: sofort eine intravenöse Digalen-Injektion 1 ccm. Nach zirka 5—7 Minuten frappante Wirkung. Puls gut zu fühlen, wenn auch noch unregelmäßig und ungleiche Schläge. Herzaktion wird kräftiger, Töne immer besser hörbar, je länger und je häufiger man auskultiert. Nach weiteren 5 Minuten erholen sich Herz und Puls immer mehr: Puls wird voll, kräftig regelmäßig. Zur Erhaltung des nunmehr erreichten Status bekommt Patient eine subkutane Suprarenin-Injektion von 1 ccm und 2 Camph. (forte) Spritzen à 2 ccm. Patient wird lebhafter, reagiert auf Anruf, vorerst wie im Schlaf. Nach kurzer Zeit kehrt unter energischer Herzmassage das Bewußtsein zurück, er erkennt seine Angehörigen, antwortet auf einfache kurze Fragen und trinkt eine Tasse Milch. 20 Minuten nach begonnener Behandlung ruft er seiner inzwischen herbeigerufenen Tochter zu, „nicht so zu heulen". In den weiteren Tagen hat sich Patient wieder völlig erholt und war nur mit Mühe dazu zu bringen, sich 8 Tage zu schonen. Es handelte sich hier um eine allgemeine Arterio- und Coronarsklerose, die bisher beschwerdefrei verlief.

Fall 3. Herr St., Monteur, 26 Jahre, Tb. pulmon., schon mehrmals von mir an schwerer lebensgefährlicher Haemoptoe behandelt. 5. 3. 13: schwere fieberhafte Pleuropneumonie, sehr schwache Herzaktion bei hohem Fieber, Puls kaum fühlbar, große Schwäche, schweres Krankheitsgefühl. Patient fürchtet, daß er dem exitus nahe. Therapie: intravenöse Digalen-Injektion 2 ccm; bessert subjektiv und objektiv den Zustand. Im Verein mit der üblichen hygienischen, diätetischen, physikalischen und medikamentösen Behandlung erholt sich Patient wieder auffallend rasch, so daß er und seine Mutter spontan erklären, sie glauben, „daß nur die Einspritzung ihm das Leben gerettet habe".

Fall 4. Herr G., 82 Jahre, 6. 3. 1914. Durch Ausgleiten gefallen: schwere Ohrenblutung und vulnus contus. narium. Beginnende Benommenheit, schwache Herzaktion, Puls fadenförmig, wahrscheinlich Blutextravasat im Cerebrum durch fractura capit. basilar. Trotz schlechter Prognose hielt ich es doch für indiziert, zunächst einmal Herzaktion und Puls zu bessern. Intravenöse Digalen-Injektion wirkt auch hier bessernd auf Herzaktion uud Puls, so daß sich Patient zunächst wieder etwas erholt. Am 10. 3. 1914 trat allerdings unter Wirkung des schweren Traumas der exitus ein, aber zunächst trotz hohen Alters und schwerer Allgemeinerscheinungen doch wenigstens Besserung der Herzinsuffizienz.

Fall 5. Franziska M., Kaufmannswitwe, 77 Jahre. Schwere allgemeine Arteriosklerose und arteriosklerot. Myokarditis mit akuter Herzinsuffizienz. 12. 4. 1913. Hochgradige Dyspnoe, stechende Schmerzen in der Herzgegend, Beklemmung, Herzklopfen, Puls klein, unregelmäßig, aussetzend, keuchende Atmung. Therapie: sofortige intravenöse Digalen-Injektion bessert nach zirka 15 Minuten Puls und Herzaktion. — Patientin erholt sich schnell unter Fortsetzung interner Digalen-Coffein Therapie und physik. Behandlung, so daß sie nach kaum drei Tagen nur mit Mühe davon zurückgehalten werden kann, wieder aufzustehen. Nach mehreren Tagen reist sie zu ihrer Tochter in die Nähe von Halle zurück.

Fall 6. Georg M., Architekt, 57 Jahre. Seit mehreren Jahren an Diabetes, auch schon an ulcus diabet. pedis, in meiner Behandlung, hat sich bisher immer wieder vorzüglich erholt. Im Frühjahr war Patient zur Erholung im Riesengebirge und kam mit schwerem Diabetes und Gangr. diabet. pedis Mitte Juni zurück. Befund: schwere fortschreitende Gangrän mit tiefgehender Eiterung, die chir. Behandlung notwendig machte. Urin 3% Sacch., Acetonurie. Therapie: intravenöse von mir ausgeführte Inj. von Lävulose-Soda-Chlornatriumlösung, bessert den Zustand wesentlich. Bei der schweren Säureintoxikation und der hochgradigen Störung des Chemismus des Stoffwechsels ist es erklärlich, daß das ursprünglich kräftige Herz allmählich insuffizient wird. Am 5. 7. 1913 frühmorgens 8 Uhr werde ich schleunigst gerufen: hochgradiger Kollaps, allgemeine Prostration. Intravenöse Injektion von 1 ccm Digalen macht nach einer viertel Stunde den Puls langsamer, voller und hebt das Allgemeinbefinden. Nachdem noch subkutan Kampher und Einlauf von NaCl und $NaHCO_3$ gegeben wird, weicht das Schwächegefühl einer körperlichen und psych. Munterkeit und Frische. Die Digalen-Injektionen werden zum größten Teile intravenös, doch auch hin und wieder intramuskulär im Verein mit Kampher und Mo (gegen die dyspn. Erscheinungen) noch öfters wiederholt und bessern jedesmal subjektiv und objektiv die Herzerscheinungen, wenngleich bei der schweren Allgemeinerkrankung der exitus schließlich nicht aufgehalten werden konnte.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Meyer-Ruegg. **Die Vorgänge in der Uterusschleimhaut während der Menstruation.** (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 1162, 1917.)

Der Vorgang beginnt mit gewaltiger Blutfülle und Erweiterung des Gefäßnetzes der funktionellen Schichte der Schleimhaut. Die Gefäßwände werden überdehnt und lassen Blut durchtreten, das in die Gewebsmaschen gelangt. Hat diese Gewebsdurchblutung einen gewissen Grad erreicht, so schafft sich das Blut einen Ausweg, indem es das Oberflächenepithel durchbricht. Zugleich leitet sich Zerfall und Abbröckelung der Schleimhaut ein. Auch in die Drüsenschläuche bricht das Blut ein. Diese werden zum Teil auseinandergesprengt. Bei der Abstoßung der inneren Schleimhautschichte zerreißen Blutgefäße und zwar innerhalb eines Bereiches, der durch die vorausgegangene Durchblutung und Stasis zum Absterben verurteilt und aus der Zirkulation ausgeschaltet war. Immerhin kann es aus noch nicht verschlossenen Arterien zur Blutung kommen. Dies Blut ist stark gerinnungsfördernd, im Gegensatz zum Blut der ersten Blutungsperiode, das keine fibrinbildenden Stoffe zu führen scheint. Der ganze Verlauf der Menstruation ist einem Abortus zu vergleichen. G. B. Gruber (Mainz).

Weinert. **Plötzliche Todesfälle bei Soldaten.** (Medizinische Gesellschaft zu Magdeburg. Sitzg. v. 24. V. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1211.)

Unter zahlreichen Beispielen der Kriegserfahrung sind hier besonders die Fälle von Embolie und von Verblutung aus arrodierten Gefäßen bei verhältnismäßig geringer, klinisch nicht in Erscheinung getretener Tuberkulose, dann die Folgen von Kranzarterienklerose von Interesse. Solche Menschen können unter ruhigen Verhältnissen trotz starker Organveränderung leben, bis bei starker Beanspruchung plötzlich vollkommene Insuffizienz und Tod eintreten. Soldaten mit rekurrierender Endokarditis, mit diffuser Myokarditis taten bis kurz vor dem plötzlichen Tod Dienst. Auch Aneurysmen — namentlich auf luetischer Basis — bilden häufig den Grund des plötzlichen Sterbens. Nicht selten kommen auch Leute mit altem, nicht erkanntem Schrumpfnierenleiden plötzlich zu Tode. Eine häufige Rolle spielt natürlich das plötzliche Versagen des Herzens bei den verschiedensten schweren akuten Infektionskrankheiten, für welche Autor zahlreiche Beispiele anführt. — Die Dienstbeschädigungsfrage kann nicht nach schematischen Regeln für all diese Fälle gleich beantwortet werden. Es ist hier stets nötig, sowohl Todesart als Todesursache genau auseinander zu halten. G. B. Gruber (Mainz).

Kohlhaas. **Vorzeitige Arterienveränderungen beim Feldheer.** (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 1214, 1917.)

Bei 111 Leichenöffnungen Verwundeter fand Kohlhaas in 86 Fällen makroskopisch Veränderungen der Aorta, in etwa 20 Prozent der Fälle fand er auch Veränderungen der Kranzgefäße des Herzens degenerativer und sklerotischer Natur. Die betreffenden Individuen waren meist sehr jung. Kohlhaas sieht im Auftreten dieser Veränderung eine der Friedenserfahrung nicht entsprechende Tatsache. Er erklärt als Ursache für diese Veränderungen die nunmehr Monate und Jahre andauernden Erregungszustände, ferner den Tabakabusus, während er den Alkohol als Träger einer aetiologischen Rolle in diesem Sinne ablehnt. G. B. Gruber (Mainz).

Fraenkel, Eugen. **Periarteriitis nodosa.** (Aerztl. Verein in Hamburg. 23. X. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 1538, 1917.)

Demonstration der Organe eines unter der Diagnose Polyneuritis zur Obduktion gelangten 28jährigen Mannes. G. B. Gruber (Mainz).

Versé. **Periarteriitis nodosa.** (Medizinische Gesellschaft zu Leipzig 10. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 1468, 1917.)

Demonstration der Organe eines 31jährigen Mannes, der an den Arterien der Leber und Milz, des Pankreas und Magens, des Darms, der Nieren und Nebennieren ausgeprägte Aneurysmabildung bis zur Größe einer Erbse, teilweise mit thrombotischer Ausfüllung durch rote bis gelbrote Gerinnselmassen zeigte. Diesen Erscheinungen entsprachen in den Organen Infarkte und Nekrosen. An den Koronararterien des Herzens waren spindelig aufgetriebene, ausgeheilte aneurysmatische Knoten. Der Krankheitsfall ist aetiologisch gänzlich ungeklärt. Lues lag nicht vor. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus. G. B. Gruber (Mainz).

Reinhardt. **Myokarditis gummosa.** (Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. 10. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 1467, 1917.)

Demonstration der Organe eines schwerst luetisch affizierten Weibes, das schwere Insuffizienzerscheinungen des Herzens, Bronchitis, Oedeme Atemnot, Cyanose aufzuweisen hatte. Außer dem Gummiknoten im Herzen fand sich eine luetische Aortensklerose, narbige Abglättung des Zungengrundes, Gummanarben in der Leber und Narbe eines Primäraffektes in der Scheide. Außerdem wurden festgestellt: Sklerose, Insuffizienz und Retraktion der Aortenklappen, Dilatation und Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels. Thromben im rechten Herzvorhof. Allgemeine Cyanose, Stauungsorgane. G. B. Gruber (Mainz).

Reinhardt. **Struma adenomatosa metastatica maligna.** (Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. 10. VII. 1917.) Münch. med. Wochenschr. 54, S. 1467, 1917.

Krankheitsgeschichte, Autopsiebefund und mikroskopischer Untersuchungsbericht über den Fall eines Mannes, bei dem eine von der Schilddrüse ausgehende Geschwulst, die vollständig das Bild einer gewöhnlichen kolloidalen Struma aufwies, von dem retrosternal gelegenen primären Tumorort aus in eine retrosternale Vene eingebrochen war und in multiplen Embolien sich metastatisch in verschiedenen Organen, wie Lymphdrüsen, Trachea, Lungen, Knochen und Knochenmark festgesetzt hatte. G. B. Gruber (Mainz).

Reinhardt. **Demonstration des Erregers und histologischer Präparate der Weilschen Krankheit.** (Medizin. Gesellschaft zu Leipzig. 24. VII. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 1403, 1917.)

An Weilscher Krankheit erkrankte Menschen sterben nach Harzer öfter an Herzkollaps. Reinhardt konnte am Herzen eines derartigen Patienten Erscheinungen nachweisen, die den bei Weilscher Krankheit beschriebenen Degenerationsbildern an der Skelettmuskulatur entsprachen, und die neben Infiltrationsherdchen aus größeren Lymphozyten und mononukleären Zellen vakuoläre Veränderungen, scholligen Zerfall und Sarkolemmkernwucherungen an den Muskelfasern aufwiesen. G. B. Gruber (Mainz).

Schmidt, Martin, Benno. **Die Bedeutung der Konstitution für die Entstehung von Krankheiten.** (Akademische Festrede, Würzburg 1917.) (Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz.)

Bei Besprechung des Wesens der Konstitution, unter der Schmidt den „Zustand des an sich gesunden Körpers" versteht, „von welchem die mehr oder weniger große Neigung auf äußere Schädlichkeiten hin zu erkranken, abhängt", widmet Verfasser auch den grob-anatomischen Veränderungen sein Augenmerk, welche der Organismus während der Wachstumsperioden durchmacht. Hier wird besonders auch Herz und Aorta behandelt und betont, wie bei mangelnder Korrelation des Wachstums Herzkleinheit oder Aortenenge eine Zeit lang oder dauernd vorherrschen können. Damit kann eine Disfunktion dieser Organe verbunden sein, welche gerade dann zur Geltung kommen muß, wenn an die Gesamtkonstitution erhöhte Anforderungen gestellt werden. Das konstitutionell schwache Herz hat gerade in diesem Krieg eine große Bedeutung gewonnen. Im Rahmen der Rolle der Konstitution wird auch der Verbrauchskrankheiten gedacht. Hier ist vor allem die Arteriosklerose zu nennen. „Soviel auch über die äußeren Ursachen dieses Leidens, über die Mitwirkung von Alkohol- oder Nikotinmißbrauch, von Infektionskrankheiten usw. diskutiert worden ist, den Hauptfaktor dabei bildet die Ueberanstrengung der Arterienwand durch den Blutdruck. Wir wissen, daß die arteriosklerotischen Veränderungen diejenigen Stellen bevorzugen, welche die

stärkste Belastung zu tragen haben, wir wissen, daß das mikroskopische Bild der einleitenden Veränderungen ... auf solche starke Inanspruchnahme hinweist und wir wissen aus Beobachtungen der Klinik, daß Steigerungen des Blutdruckes den Eintritt der Erkrankung begünstigen. Im hohen Alter sind wenige Menschen ganz von Arteriosklerose verschont; aber wann und in welcher Ausbreitung und Intensität sie sich entwickelt, dafür ist von hervorragender Bedeutung die konstitutionelle Beschaffenheit der Arterienwand, die Fähigkeit, ihre faserigen Elemente immer von neuem auf der Höhe ihrer elastischen Eigenschaften zu erhalten; ist dieselbe unvollkommen, so reichen schon Anforderungen des gewöhnlichen Lebens als äußere Ursache aus".

G. B. Gruber (Mainz).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Hügelmann. **Der Herztod als Folge von Schock.** (Eine Autopsie am Lebenden.) (Münch. med. Wochenschr. **64,** 1189, 1917.)

Durch schweren Bergwerksunfall wurden bei einem Mann Bauch und Brust aufgerissen. $^5/_4$ Stunden nach dem Unfall war die am freiliegenden Herzbeutel zu beobachtende Herzaktion nur wenig beschleunigt, der Radiuspuls unverändert kräftig. Fünf Minuten später traten die ersten Anzeichen der nachlassenden Herzkraft ein, die systolischen Kontraktionen der Vorhöfe wurden schwächer, die Kammerkontraktionen folgten in diesem Nachlassen etwas später. Schließlich waren nur noch wurmartig sich bewegende Kontraktionen, ungenügende Diastolen, flatternde und irreguläre Schlagfolge zu verzeichnen. Der Herzstilland erfolgte in Diastole. Die Art des Ablaufes des Herztodes bestätigte die Annahme der Automatie der Vorhofs- und Kammersteuerung, und die in dem His'schen Bündel sich abspielenden Wechselbeziehungen zwischen Vorhof und Kammer. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Wölfing. **1. Ueber den Wassergehalt des Blutserums unter physiologischen Verhältnissen, bei renalem und kardialem Oedem. 2. Ein Verfahren zur Bestimmung des Serum-Trocken-Rückstandes.** (Münch. med. Wochenschr. **64,** 869, 1917.)

Nur in solchen Fällen von renalem Oedem wird mit Sicherheit eine Hydraemie angetroffen, wo man es mit ausgedehnten Formen von Oedem zu tun hat. Bei kompensierten Herzfehlern ist der Serum-Trocken-Rückstand normal. Wo Dekompensationserscheinungen mit spärlicher Urinausscheidung verbunden sind, ist die Serumbeschaffenheit normal; wo die Flüssigkeitsausfuhr ausreichend oder reichlich war, wurde eine Herabsetzung des Trockenrückstandes gefunden. Ausnahmen kommen vor in den Fällen lange bestehender chronischer Stauung, insofern hier trotz tagelang anhaltender guter Urinausfuhr ein Abfall der Serumkonzentration unter die Norm zuweilen vermißt wird. Wie bei den nephritischen Oedemen kann man auch bei den kardialen eine Verminderung des Trockenrückstandes des Serums bemerken, nachdem die Entwässerung in Gang kam. Diese Verminderung ist in jedem Fall ein günstiges Symptom. Es ist das Signal, daß der Entwässerung freie Bahn gemacht wurde, daß sie in Gang gekommen ist. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Hess, W. R. **Ueber die periphere Regulierung der Blutzirkulation.** (Physiol. Inst. Zürich.) (Pflügers Arch. **168,** 439, 1917)

Die vorliegenden Ausführungen, welche die Grundlage für eine experimentelle Bearbeitung des Themas darstellen sollen, beschäftigen sich mit der Frage, auf welchem Wege die Anpassungsfähigkeit des lebenden Blutgefäßsystems an die wechselnden Ansprüche des Versorgungsgebietes zustande kommt. Die ausführliche Besprechung der Dynamik der Gefäßmuskulatur, insbesondere der Beziehungen zwischen parallel- und hintereinander geschalteten Gefäßstrecken läßt die hier geltenden Gesetze erkennen und führt zu dem Schlusse, daß der Einfluß der Querschnittsveränderung auf den Widerstand um so deutlicher zutage tritt, je enger die Strombahn ist. Eine auch gegenüber variablen Einflüssen

erfolgende genaue Dosierung der Blutzufuhr ist aber nur dann möglich, wenn ein auf dem Reflexwege funktionierender sensorischer Apparat vorhanden ist, welcher die Querschnittsveränderung der einzelnen hintereinander geschalteten Gefäßstrecken fortlaufend kontrolliert. Der Depressor wäre nur ein Stück dieses sensorischen Apparates. Verfasser setzt dann auseinander, wie man sich die Regulierung des Stromvolumens und des Druckgefälles vorstellen müsse. Die experimentelle Prüfung wird entscheiden müssen, ob diese postulierte, für die periphere Kreislaufregulierung anscheinend unentbehrliche, spezifische Sensibilität wirklich besteht. J. Rothberger (Wien).

Bimbach, R. **Funktionelle Herzprüfung durch das Arbeits-Plethysmogramm und thorakale Massage.** Zugleich ein Beitrag zur Kreislaufphysiologie (Fortschr. d. Medizin 22, 1916/17.)

Die Ergebnisse des Arbeits-Plethysmogramms faßt Verfasser in folgenden Leitsätzen zusammen:

Es läßt sich durch das Arbeits-Plethysmogramm feststellen:

1. Ein normal funktionierendes Herz hat die normale plethysmographische Arbeitskurve. Der Herzmuskel kommt als lebendige Kraft bei der Blutzirkulation in Frage, während das Gefäßzentrum für das Arbeits-Plethysmogramm ohne Bedeutung ist.

2. Bei Beschädigung der Zirkulationsverhältnisse des kleinen Kreislaufs erhalten wir die Stauungskurve, d. h. einen verlängerten abfallenden, bei normal aufsteigenden Schenkel. Die verschiedene Größe und Weite des Abfallens der Kurve hierbei entspricht den pathologischen Veränderungen in den Füllungszuständen des rechten Herzens samt der zu- und abführenden Venen und dem Kräfteverhältnis zwischen linkem Ventrikel und rechtem Herzen.

3. Der weitere Anstieg der plethysmographischen Kurve nach Aufhören der Arbeit (oder die Kombination von zuerst aufsteigendem und dann absteigendem Schenkel bei Arbeitsleistung) ist die Folge einer Störung der Reizleitung bei mehr oder weniger organisch veränderter Muskulatur. Es liegt hier immer eine Schädigung der muskulären oder nervösen Elemente der Herzmuskulatur vor.

4. Die umgekehrte Reaktion weist auf eine Schädigung der Funktion des linken Ventrikels hin, welche bei der Systole oder Diastole in Aktion tritt.

Für die Frage der Funktionsprüfung des Herzens durch Herzmassage bedeuten meine Ausführungen: Die durch thorakale Massage bewirkte sofortige Rückkehr der anormalen Kurven zur normalen Form spricht für eine leichte funktionelle Schädigung. Bleibt aber die pathologische Kurvenform trotz des Eingriffs bestehen, so liegt eine gröbere Schädigung in den Zirkulationsverhältnissen vor. Der Grad der Schädigung der Herzmuskulatur ist darnach zu bemessen, ob infolge der Behandlung die pathologisehe Kurvenform in kürzerer oder längerer Zeit verschwindet. Kurt Boas (Chemnitz).

Koch, W. **Der Herzschlag von Anodonta unter natürlichen und künstlichen Bedingungen.** (Pflüg. Arch., 166, 5—7, 1917.)

Umfassende monographische Experimentalarbeit unter Berücksichtigung von 137 Literatur-Nummern. Versuchstiere waren alle Varietäten von Anodontis cygnea aus der Pleiße. Beobachtung des Herzschlages bei jungen Tieren direkt, bei älteren durch ein in der Schale angelegtes Celluloidfenster. Nach Feststellung des Herzschlages im Normalen (Temperatur, Sauerstoff usw. bei geöffneten und geschlossenen Schalen) Einwirkung von Salzlösungen, Na-K. Ca-Chlorid und Entgiftung durch $MgCl_2$. Versuche mit Ringerscher Lösung und Anelektrolyten. Resultat: Herzerregung normal 2—4 pro Minute, wenig unterschiedlich nach dem Alter und bei Bewegung der Tiere. Geringste Reize bewirken vorübergehende Arhythmie. Das blutleere Herz pulsiert nicht! Bei Schalenöffnung größere Frequenz als bei Verschluß. Temperaturerhöhung wirkt bei raschem Eintritt als Reiz, steigert die Frequenz. Kälte verlangsamt, doch bleibt der Schlag bis zu 0° regelmäßig. Einfrieren wird daher vertragen, wenn nur etwas Wasser den Körper umgibt. 0-übersättigtes Wasser beschleunigt die Frequenz sehr, 0-Mangel ist ohne Einfluß, das Tier kann in 0-freiem Wasser bis 7 Tage leben. 0—16 mol. Na. Cl.-Lösung bewirkt diastolischen, $^1/_{20}$ mol. KCl.-Lösung systolischen Stillstand. Dagegen werden hohe Konzentrationen von Ca- und Ag. Cl. $_2$ vertragen und vermögen Na. Cl. zu entgiften. Ringerlösung wird nicht vertragen. Von den Anelektrolyten ist

die Grenzkonzentration für Rohzucker $^4/_{10}$ mol., für Glyzerin $^5/_{10}$ mol. Zum Schluß noch osmotische Untersuchungen aus Gefrierpunktbestimmungen des Blutes, der Lymphe und der Leibeshöhlenflüssigkeit mit 0.088—0.09° C. Erniedrigung. Anodonta ist durch Anpassungsvermögen poikilosmotisch.

Kurt Boas (Chemnitz).

Graf, P. **Funktionsprüfung unterbundener und genähter Schlagadern.** (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **140**, 1—2, 1917.)

Nach Unterbindungen und Nähten von Arterien sind noch auf Monate hinaus Störungen im Kreislauf unter erhöten Anforderungen festzustellen, für die der in der Ruhelage beurteilte Puls uns nicht immer den richtigen Maßstab gewährt. Ein einfaches Mittel, solche Störungen festzustellen und ihren Rückgang unter entsprechenden Maßnahmen zahlenmäßig zu beurteilen, sind vergleichende, überall ausführbare Hyperämieversuche am verletzten und unverletzten Glied. Der Wert anderer Prüfungsarten, wie sie die Physiologie verwendet, soll damit in keiner Weise bestritten werden. Auch vor dem Eingriff vermag der Hyperämieversuch uns Aufschluß zu geben, ob ein Queurysma für den Blutstrom gut durchgängig ist oder nicht. Als Leitgrundsatz gilt: Wo nur der Verdacht auf eine Gefäßverletzung vorliegt und die Wundverhältnisse die Gefahr einer Nachblutung oder Infektion des Blutergusses nicht gänzlich ausschließen, wird die Schlagader möglichst frühzeitig freigelegt und entsprechend versorgt, auf jeden Fall nach einmaliger, wenn auch geringer Nachblutung. Es ist selbstverständlich, daß nach diesen Erfahrungen einer geordneten Uebungsbehandlung der verletzten Glieder nach Schlagaderverletzung der größte Wert beigemessen wird, genau so, wie nach Nervenverletzung und Knochenbruch.

Kurt Boas (Chemnitz).

Hares, F. **Ueber den Einfluß der Gefäßnerven auf den Blutstrom.** (Antwort an Hürthle.) (Deutsche medizinische Wochenschrift **43**, 36, 1917.)

Knack (Hamburg).

Weber, A. **Ueber den photographisch registrierten Venenpuls.** (Zeitschrift für Experimentelle Pathologie und Therapie **19**, 1, 1917.)

Untersuchungen mit der neuen von Ohm (Berlin 1914, Hirschwald, Referat: Obige Zeitschrift Bd. 19, Heft 1, Seite 152) ausgegebenen Methode, die diese Methode als recht brauchbar erscheinen lassen.

Knack (Hamburg).

III. Klinik.

b) Gefäße.

Hülse, Walter. **Die Oedemkrankheit in den Gefangenenlagern.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 920, 1917.)

Die Ausführungen beruhen auf der Untersuchung von 145 Oedemkranken. Wahrscheinlich entsteht der Hydrops bei den Oedemkranken infolge geschädigter Herzleistung, die obwohl nicht zu Blutstauungen, so doch einer mangelhaften Ventilation der Gewebe und zu Alterationen der Stoffumsetzungen und andererseits zu Störungen der Stoffelimination führt. Durch das Zusammenwirken dieser Momente werden solche Bedingungen geschaffen, welche die wasserziehende Kraft und das Wasserbindungsvermögen der Gewebe in der zum Hydrops führenden krankhaften Weise steigern.

G. B. Gruber (Mainz).

Boenheim, Felix. **Beitrag zur Frage der Kriegsnährschäden.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 873, 1917.)

Die Arbeit ist durch die Arbeit von Döllner „Falsche Ernährung — grünes Gemüse!" angeregt worden. Gerhartz schilderte eine Oedemkrankheit mit Bradykardie, nicht renalen oder kardialen oder infektiösen Ursprungs. Döllner schilderte eine Oedemkrankheit mit primärer Aenderung des Blutes

zu einer wässerigen, dünnen, nicht klebrigen Flüssigkeit, mit herabgesetztem Haemoglobingehalt, sekundärer Urinveränderung (blaßgelbgrüner Farbe, neutraler oder alkalischer Reaktion, Oedem der Lider, der Extremitäten, Ascites der Bauchhöhle, verursacht vermutlich infolge Mangels an frischer Luft und grünen Gemüses. In Rostock fielen diese merkwürdigen Symptomkomplexe nicht so häufig auf. In einem Fall konnte der Döllnersche Symptomkomplex erhoben werden. Die Patientin hatte fast ausschließlich von Eiern und Kartoffeln gelebt. Nach Verordnung von Kalzan und grünem Gemüse verschwanden schnellstens die Oedeme. Die Verschlechterung der Blutbeschaffenheit, die Hydraemie führt Boenheim auf den reichlichen Kartoffel- bezw. Flüssigkeitsgenuß zurück. Der Mangel an Chlorophyll in der Nahrung erschwere die Haemoglobinentstehung. Die Kalkarmut der Nahrung verursache ferner eine vermehrte Permeabilität der Gefäßwandungen.

G. B. Gruber (Mainz).

Rumpel. **Ueber Oedemerkrankungen.** (Aerztlicher Verein in Hamburg. 3. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 983, 1917.)

Es handelt sich um Oedeme nicht kardialen, nicht renalen Ursprungs, um Oedeme unbekannter Ursache; meist besteht nebenher große Mattigkeit und Bradykardie, wie leichte Anaemie. Bei Bettruhe gutartiger Verlauf. Reichliche Wasseraufnahme bei kalorienarmer Nahrung scheint ursächlich bedeutungsvoll zu sein. Gleichgiltig erwies sich bei Ernährungsversuchen für die Oedem-Entstehung, ob Steckrüben, Kartoffeln, grünes Gemüse und Eierzusatz als „Vitamin"-Zulage gegeben wurde, wenn nur der Kaloriengehalt der Nahrung sehr klein war. — Nocht glaubt, daß diese Oedeme die gleiche Bedeutung haben wie die Beri-Beri-Oedeme und auf zu einseitiger, „unvollständige Eiweißstoffe" enthaltender Ernährung beruhen. — Lichtwitz fand, daß es sich in diesen Fällen um NaCl-Oedeme, um „trockene Oedeme" infolge übermäßiger Aufnahme von Kochsalz in der Gemüsenahrung handelte. — Brauer sieht die Ursache in der einseitigen Ernährung plus Strapazen. — Lippmann glaubt ebenfalls, daß eine gewaltige Mehrzuführung von Salzen in der Rüben- und Mehlkost bei dem unterernährten Körper Oedeme macht.

G. B. Gruber (Mainz).

Krecke. **Beitrag zur Fehldiagnose, Spontanheilung und konservativen Behandlung von Aneurysmen.** (Münchn. med. Wochenschr. **64**, S. 991, 1917.)

In einem Fall drückte ein Haematom (infolge Schußverletzung) auf die Schenkelarterie, erzeugte so ein schwirrendes Geräusch und täuschte ein Aneurysma vor. Nach der Ausräumung des Haematoms verschwand das schwirrende Geräusch. Es ist möglich, daß nach vollendeter Aneurysmen-Operation das sausende Geräusch bestehen bleibt. Bei arteriovenösen Aneurysmen ohne weitere Komplikation kann man mit Kredel (Zbl. f. Chir. 1916 Nr. 27) von der Operation absehen. Es scheint sogar, daß solche Aneurysmen spontan heilen können. (Mitteilung von 2 Fällen.)

G. B. Gruber (Mainz).

Kaliebe, Hans. **Ueber das Verhalten des Blutdrucks bei der Kriegsnephritis in den Anfangsstadien.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, S. 1086, 1917.)

Kriegsnephritiker ohne Oedeme mit starker Albuminurie, Zylindrurie und Haematurie zeigten in den ersten Wochen der Erkrankung keine Blutdruckserhöhung. Dagegen stieg bei den hydropischen Kranken der Blutdruck langsam an, um nach einer gewissen Zeit langsam und in Schwankungen abzusinken. Hier sind offenbar zwischen Hydrops und Blutdruck innige Beziehungen. In der Anfangszeit sind auch Blutdrucksenkungen möglich. Drohende oder ausbrechende Uraemie ändert die Regelmäßigkeit der Blutdruckkurven, es treten meist Steigerungen auf. Die tägliche Blutdruckmessung ergab sich als guter Wegweiser für Prognose und Therapie der hydropischen Kriegsnephritis in ihren Anfangsstadien. Die Fälle ohne anfängliche Blutdruckerhöhung waren stets schwer. Das Steigen des Blutdruckes war in der Regel das erste Zeichen einer Besserung, dem bald die Entwässerung des Körpers folgte. Ließ es lange auf sich warten, oder mußten sogar Werte für eine Blutdrucksenkung aufgezeichnet werden, so blieben die Oedeme oder nahmen sogar noch zu. So schienen auch gleich zu Beginn der Behandlung blutdrucksteigernde Mittel indiziert. Es wurde mit gutem Erfolg von Digitalis und

Koffein Gebrauch gemacht. Blutdrucksenkende Mittel dagegen, wie sie vorgeschlagen sind, erwiesen sich für den Anfang der Erkrankung kontraindiziert.
G. B. Gruber (Mainz).

Köllner. **Ueber den Augendruck beim chronischen Glaukom und seine Beziehungen zum Kreislauf.** (Physikalisch-med. Gesellschaft zu Würzburg. 12. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. 64, S. 1116, 1917.)

Es besteht ein großer Einfluß des Blutdruckes, der Blutverteilung und Blutzusammensetzung auf den Augendruck beim Glaukom. Die beim Glaucoma simplex bemerkten spontanen Druckschwankungen betreffen wie die sogen. typischen Tagesschwankungen meist beide Augen und sind Folge von Kreislaufstörungen.
G. B. Gruber (Mainz).

Hecht, A. F. und Matko, J. **Intravenöse Chinininjektionen bei Malariakranken.**

Intravenöse Chinininjektionen (1,0—1,2 g) bewirken meist eine vorübergehende mäßige Tachykardie und Herabsetzung des Blutdrucks, also mehr oder weniger deutlichen Kollaps. Zu Ekg. finden sich eigenartige Zacken, deren Deutung noch aussteht. Der Venenpuls weist auf stärkere venöse Stauung hin, doch war keine Erweiterung des rechten Vorhofs nachweisbar.
F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Hecht, A. F. **Zwei Fälle von Vorhofflimmern mit intravenösen Chinininjektionen behandelt (nebst Mitteilung anderer therapeutischer Versuche).**

Bei dem ersten Fall wirkte Chinin intern und intravenös nur sehr wenig, Strophantin und Morphium intravenös ungünstig, $^1/_4$ mgr Strychnin besser als 1 mgr. Bei dem zweiten Fall bewirkte Chinin intravenös Tachykardie mit Kollaps. Nach 8tägiger Darreichung von 3 mal täglich 10 Tropfen: Physostigmin. salicyl. 0,02 TA. Stroph. 10,0 trat wesentliche subjektive Besserung ohne Aenderung des objektiven Befundes ein. F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

Koch, R. **Die Behandlung der Kreislauferkrankung bei Diphtherie.** (Med. Klinik, 1917, 13, 473)

Die Behandlung der diphtherischen Kreislaufstörungen gehört zu den undankbarsten therapeutischen Aufgaben. Alle Herzmittel außer dem Adrenalin versagen. Digitalis ist wirkungslos, da es nur am hypertrophischen und insuffizienten Herzen angreift, es kann sogar ungünstig wirken durch Schädigung am Ueberleitungssystem, auch bei grophplastischer Anwendung besteht kein Nutzen. Intravenöse Strophantininjektion ist gefährlich. Kampfer und Koffein sollen erst spät und möglichst sparsam gegeben werden, um das schwer vergiftete Herz nicht durch zu starke Reize ungünstig zu beeinflussen. Das einzige Mittel, von dem man eine wirklich deutliche Wirkung sieht, ist das Adrenalin, Beginn mit $^1/_{10}$ mg, um die wirksame Dosis abzutasten. Wiederholung der Gabe, wenn die Wirkung der vorhergehenden abgeklungen ist, nach Minuten, Viertelstunden, Stunden. Die aktive Blutdrucksenkung ist zu vermeiden. Es erscheint nicht unmöglich, die Wirksamkeit des Adrenalin durch bessere Methodik mehr auszubauen. Pitnitrin ist wirkungslos und nicht ungefährlich. Bei Cronp gibt nicht nur der Grad der Stenose, sondern auch der Zustand des Kreislaufapparates die Indikation zur Tracheotomie.
Hannes (Hamburg).

Druckfehler-Berichtigung.

In den Referaten von Dr. Gruber im Heft 7 muß es heißen:

Haenisch u. Querner, Zeile 5 von oben: Retrosternalfeldes statt Petrosternalfeldes.

Leuner. letzte Zeile: Heredität statt Heridität.

Kraus, Zeile 12 von oben: subsummiert statt subminiert, Zeile 6 von unten: eine Unterbindung der Bauchaorta statt eine Unterbindung Bauchaorta.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol, Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. Mai 1918. Nr. 9.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und **Professor Dr. R. von den Velden** z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Die Behandlung akuter Kreislaufschwäche mit Digalen-injektionen.

Von

Dr. med. Joseph Garnmann, praktischer Arzt, Breslau.

(Schluß.)

Fall 7. Frau B., Witwe, 57 Jahre. Arteriosci. und Asthma cardiacum. Am 27. 9. 1913 werde ich eiligst gerufen. Befund: schwere Dyspnoe, Beklemmung, Atemnot, Benommenheit, hochgradige Zyanose. Puls kaum zu fühlen, 110 unregelmäßige, ungleichmäßige Schläge, häufig aussetzend. Intravenöse Digalen-Injektion bessert nach wenigen Minuten subjektiv und objektiv den Zustand. Puls sinkt von 110 auf 96. Auch hier meinten die Angehörigen, daß die „Einspritzung" die Patientin gerettet habe. Die Frau hat sich gut erholt, nachdem sie noch mehrere Monate mit Jod (Jodocithin und Natr. jodat.), Digalen, Coffein und Mo, abgesehen von der üblichen phys.-diät. Therapie, behandelt wurde.

Fall 8. Arthur M., Kaufmann aus Dresden, 46 Jahre. Patient leidet, wie er angibt, seit Jahren an schwerem vitium cordis und Nephritis. Hielt sich hier zur Beerdigung seiner Schwester auf und konnte nur mit Mühe und nur mit Unterstützung gehen. Infolge der Reise, der körperlichen Anstrengung und der seelischen Erregung Anfall von hochgradiger Dyspnoe, schwerstem Angstgefühl, Oppressionsgefühl auf der Brust und Herzklopfen, Empfindung, als ob ihm der Hals zugeschnürt würde. Treppen zu steigen, ist Patient völlig außer Stande und muß die wenigen Stufen zu meiner Wohnung hinauf geführt werden. Patient muß sich nach dem Eintreten in meine Wohnung längere Zeit erst ausruhen, ehe er mir Auskunft geben kann. Ich applizierte sofort intrav. 2 ccm Digalen und ließ ihn horizontal legen. Nach zirka 15 Minuten völlige Umgestaltung des subjektiven und objektiven Befundes. Die Dyspnoe und die anderen Beschwerden haben sich wesentlich gebessert, der vorher kaum fühlbare, fadenförmige und unregelmäßige Puls ist voller, kräftiger und wieder gut zählbar und langsamer geworden. Patient unterhält sich darauf frisch, heiter und lebhaft, ist abends mit seinen Verwandten noch gesellschaftlich zusammen und reist am nächsten Tage nach Dresden zurück. Ich ordinierte ihm noch

für mehrere Wochen intern Digalen 3 mal täglich 10 Tropfen, und nach einiger Zeit teilt mir Patient mit, daß die Besserung seines Zustandes angehalten habe.

Fall 9. Herr K., Friseur, 33 Jahre. Seit 16. 12. 13 an schwerer Pleuritis dextra erkrankt, links Tbc. apicis pulm. Grosses, fast den ganzen Pleuraraum ausfüllendes Exsudat, Dyspnoe, unregelmäßige, atypische Fiebertemperaturen. Am 24. 12. schwerer Allgemeinzustand, hohes Fieber, so daß ich wegen suspicium eines Empyems und etwaiger Indication zum operativen Eingreifen Herrn Geh. Rat Küttner zum Consilium bat. In seiner Vertretung machte Priv. Dozent Dr. Fritsch eine Probepunktion, die nur ein seröses — wie durch bakteriolog. und Impfversuche festgestellt — steriles Exsudat ergab. Zur Excitation des geschwächten, durch das Exsud. mechanisch in seiner Funktion gestörten Herzens und zur Anregung einer kräftigen Diurese gab ich Patienten Diuretin + Coffein, ferner Fachinger, Namedy-Sprudel, lokal Jothion-Thigenol-Rheumasansalbe und heiße Alkoholumschläge. Da die Resorption trotz aller dieser sonst bewährten Maßnahmen nur sehr langsam vor sich ging, wandte ich in Erwägung der bei Herz- und Niereninsuffizienz bekannten diuretischen Wirkung von Digitalis Digalen intravenös an. Patient bekam am 7., 10., 13., 15., 18. und 21. Januar je eine Spritze à 1 ccm. Schon am Tage nach der ersten Injektion merkte Pat. eine wesentliche subjektive Erleichterung und auffallenden Rückgang der Dyspnoe. Diese Besserung des subjektiven Befindens hielt an, wuchs von Tag zu Tag und potenzierte sich mit jeder Injektion. Patient selbst, ein intelligenter Mensch und guter Beobachter, und seine Frau schilderten spontan, daß er von Tag zu Tag freier atmen, sich besser und schneller aufsetzen könnte, sich kräftiger fühle, die Beklemmung zurückgehe, und daß er schließlich ohne Beschwerden aufstehen könnte. Damit stimmte auch der objektive Befund überein, der — ich untersuchte den Patienten täglich eingehend — von Tag zu Tag eine Reduktion des Exsudates, Zurückgehen der Dämpfung, Hellerwerden des Perkuss.-Schalles, Wiedererscheinen des Stimmfremitus, Verschieblichkeit der Lungengrenzen und last not least eine kräftigere Diurese und Kräftigerwerden des nunmehr regelmäßigen Pulses und der Herzaktion aufwies. Am 4. 2. 1914 waren alle Symptome der Pleuritis geschwunden. In der Folge wurde Patient, abgesehen von vorzüglicher Diät, hydrotherap. Maßnahmen, mit Strychno-Arseno-Phosphor-Injektion (Clin) resp. Natr. Cacodyl. ferner mit Guajakol-Hämatose-Tabletten behandelt und befindet sich jetzt außergewöhnlich wohl. Auch Tb. völlig zurückgegangen. Aus diesem Bericht dürfte sich hier auch ohne Kommentar die allgemein tonische und diuretische resp. resorptive und durch die intravenöse Injektions-Behandlung beschleunigte Wirkung des Digalen klar ergeben.

Fall 10. Frau K. Schmiedemst.-Frau, 35 Jahre. multipara, 11. 2. 14 partus; hochgradige atonia uteri post partum mit schwerem Blutverlust und die lange Dauer der Geburt haben eine beängstigende Schwäche hervorgebracht. Ich werde eiligst gerufen. Befund: Starker Kollaps, Bewußtlosigkeit, Puls kaum fühlbar, nicht zählbar, sehr schwache Herzaktion bei der stets gesunden, kräftigen (mir durch langjährige Behandlung bekannten) Frau. Therapie: Zunächst Uterusmassage, vom Abdomen aus, Expression der Coagula, intramuskulär Secacornin-Injektion. Blutung steht sofort, uterus kontrahiert sich

gut, Allgemeinbefinden jedoch ungünstig. Herztätigkeit will sich durch nichts erholen. Nunmehr intravenöse Digalen-Injektion; nach kurzer Zeit Hebung von Herz und Puls, er wird wieder fühlbar, zählbar und regelmäßig, Sensorium und Sprache kehren schnell zurück, Nahrungsmittelaufnahme, schnelle Genesung.

Fall 11. Sehr typisch stellt sich folgender Fall dar: Frau G., 70 Jahre, schwere Arteriosklerose. Nachts werde ich eilig gerufen und von Sohn und Schwiegertochter der Patientin mit der Aeusserung empfangen, daß „doch nichts zu machen" sein werde, die Mutter würde sterben. Befund: Schwerer Kollaps, durch Insufficientia cordis bei Myokardit. arterioskler.; Unfähigkeit, zu liegen und zu sitzen, hochgradige Dyspnoe, Prostrationsgefühl, Puls unregelmäßig, fadenziehend, Herzaktion matt, Herztöne sehr schwach, unrein. Starke Stauungsbronchitis, feuchtes Rasseln an einzelnen Stellen. Ich unterlag der Suggestion, daß „doch nichts zu machen" sei, nicht, sondern gab der Patientin sofort Mo 0,01 subkutan und 1 ccm Digalen intravenös. Der Zustand bessert sich sofort zum anscheinend nicht glücklichen Erstaunen der Angehörigen, Rückkehr aller Funktionen, am nächsten Tage geht Patientin auf die Straße, und sie wie die Angehörigen verzichten aus materiellen Gründen auf eine weitere Behandlung.

Fall 12. Frau M., 34 Jahre. April und Juni 1914 allgemeine schwere funktionelle Atonie aller Organe. Patientin wurde mit allen möglichen medikamentösen und diätetischen Tonik., unter anderem auch mit Clinschen Strychno-Arseno-Ph.-Injektion, behandelt. Im Verlaufe der Erkrankung wellenförmig wechselnde Besserung und Verschlechterung des Zustandes, bisweilen schwere Kollapse. Hier wirken intravenöse Digalen-Inj. stets auch bei schwerster, sehr häufig plötzlich eintretender Prostration und Herzinsuffizienz excitierend und tonisch auf Herz und Puls, den Kollaps sofort beseitigend. Es waren dies stets Fälle, in denen meine Hilfe wegen der die Umgebung schwer beängstigenden Herzzufälle sofort requiriert wurde.

Fall 13. Ferdinand K., Bankbeamter, 5. 2. 1914. Angina nekrotica, Patient, allgemein schwächlich, kommt zur Behandlung in meine Wohnung. Plötzlich bei der Untersuchung schwerer Kollaps, Sensorium benommen, Puls schlecht fühlbar, Herzaktion unregelmäßig, sehr schwach, Patient sinkt vom Stuhle. Therapie: Horizontale Lagerung, thermische und mechanische excitierende Behandlung, 2 Champh.-Inj. à 2 ccm. Sensorium kehrt noch nicht zurück. Erst nach intravenöser Digalen-Injektion kommt Patient wieder zum Bewußtsein, Herz und Puls erholen sich schnell. Patient hatte beim Erwachen aus der Ohnmacht keine Ahnung vom Geschehenen.

Fall 14. Hermann Tr., arterioscler. Myokarditis mit Herzgeräuschen, seit dem 1. 5. 1914 wegen allgemeiner hochgradiger Schwäche und schwerer Magenatonie in Behandlung. 20. 5. plötzliche Dyspnoe in meiner Wohnung, Beklemmung, Herzklopfen, Schwächeanfälle, Puls sehr klein, unregelmäßig, fadenförmig, Schläge bald stärker, bald schwächer, häufig aussetzend, ungleichmäßige Intervalle. Therapie: intravenöse Digaleninj. 1 ccm. Die vor der Injektion vorhanden gewesene Unruhe im ganzen Körper und besonders in der Herzgegend und das Gefühl der Todesangst des an und für sich ängstlichen Patienten machten dem Gefühl der Erleichterung Platz. Eine halbe Stunde nach der Injektion: Puls kräftiger, voller, noch nicht ganz regelmäßig, aber

von 130 auf 108 gesunken, Patient nimmt innerlich Coffein + Digalen mit Strophantus weiter. Am 23. 5. Puls 84, regulär, Herzaktion gut, Stimmung vorzüglich. — Patient verreist für einige Wochen aufs Land, besucht mich aber während der Erholungszeit. Subjektiv und objektiv zufriedenstellender Status, vorzügliche Stimmung.

Fall 15. Daß auch die intramuskuläre Injektion von Digalen eine schnelle, akut einsetzende tonische Wirkung auf Herz und Gefäßsystem haben kann, illustriert folgender Fall. Martha Schl., 9 Jahre alt, 1. 6. 1914 schwere akute Gastroenteritis: Erbrechen, profuse wässerige Entleerung die ganze Nacht hindurch, Puls 130—140, fadenförmig klein, Sensorium fast benommen. Patientin antwortet wie im Traum nur mühevoll und mit abgerissenen Worten und erkennt die Umgebung nur schwer und nach energischem Anruf. Pupillen klein, schwache Reaktion. Therapie: Intramuskuläre Coffein + Digaleninjektion belebt nach einer halben Stunde Herzaktion und Puls, Sensorium kehrt schnell zurück, nach ca. $^3/_4$ Stunde kann die kleine Patientin schon rückwärts zählen und äußert auf meine Frage nach ihrem Befinden, mein Besuch würde „wohl morgen nicht mehr nötig sein"! Am nächsten Tage dankte mir der Vater bei meinem trotzdem ausgeführten Besuche, daß das Kind, für dessen Leben er die entsetzlichste Angst hegte, sich wieder erholt habe; unter der üblichen Therapie ist auch die Gastroenteritis völlig nach einigen Tagen zurückgegangen.

Werfen wir nochmals einen kritischen Blick auf einzelne der eben geschilderten Fälle, so sehen wir in allen direkte Beeinflussung des Herzens und der Gefäße.

Den unmittelbarsten Eindruck einer lebensrettenden Wirkung hatte ich von Fall 2. Hier beherrschte mich bei meinem Eintritt ins Krankenzimmer das Gefühl, hier ist nichts zu verlieren, hier ist alles zu wagen. Und lasse ich in der Erinnerung auch die anderen Fälle an mir vorüberziehen — nehmen wir alles nur in allem, das ganze, dem ärztlichen Blick tief eingeprägte Bild des Kranken — so hatte ich auch bei 3, 5, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14 das sichere Bewußtsein, eine akute schwere Herz- und Gefäßstörung, deren Prognose sich mir infaust oder dubiös darstellte, mit nachhaltigem Erfolge beseitigt zu haben.

Auch habe ich den Eindruck, daß ich mit dem Reizmittel der Kampferinjektionen allein eine derartige Wirkung nicht erzielt hätte. Hier hätte man eine unbestimmte Anzahl von Injektionen summieren müssen, ohne doch desselben Erfolges sicher zu sein. Selbstverständlich verzichten wollen und dürfen wir auf den altbewährten Kampfer nicht! Als Herzreizmittel wird er allein, in Kombination mit Digalen und anderen Exzitantien uns weiterhin im Kampfe mit der Herzschwäche beistehen.

Allein die nachhaltige Wirkung, wie sie schon durch eine Digaleninjektion erzielt wird, wohnt ihm kaum inne. Für diese nachhaltige Wirkung hat uns nun auch Gottlieb auf dem Kongreß für innere Medizin zu Wiesbaden eine experimentell begründete Erklärung gegeben. Er besprach die Theorie der Digitaliswirkung, sowie die Frage, warum die einmal zur Wirkung gelangten Digitalisgaben noch lange Zeit fortwirken. Versuche am überlebenden Froschherzen zeigten, daß die Digitalissubstanzen aus der Ernährungsflüssigkeit in das Herz aufgenommen und hier an die Zellen festgebunden werden. Die Bindung ist — wie durch Vergiftungsversuche am Froschherzen gezeigt wurde — so fest, daß sie

auch durch längere Zeit fortgesetzte Auswaschungen des Giftes (einstündige Durchleitung giftfreier Lösung) nicht beseitigt werden konnte.

So erklärt diese — ich möchte sagen: wahlverwandtschaftliche gegenseitige Anziehungskraft von Digitalis und krankem Herzen die Wirkung und die Nachwirkung der Digitalispräparate.

Injiziert man nun Digalen direkt durch die Blutbahn ins Herz, ohne daß das Präparat, um an den Wirkungsort zu gelangen, die Zwischenstationen von Magen, Darm, Lymphbahnen usw. passieren muß, so ist der unmittelbare schnelle und nachhaltige Effekt wohl einleuchtend, da das kranke Herz das heilsame Medikament gierig aufnimmt und lange Zeit festhält.

Interessant ist Fall 9 mit seiner guten Wirkung von Digalen auf die Diurese, auf das pleuritische Exsudat und zugleich auf Herz und Allgemeinbefinden.

Plädieren möchte ich ferner bei Zuständen von schweren subjektiven Beschwerden, namentlich dyspnoischer Natur für eine der Digaleninjektion vorhergehende Morphiuminjektion (0,01—0,015). Auch ich habe häufig (s. z. B. Fall 2) die Frfahrung gemacht wie Ewald (Th. d. Gegenwart 1910, Nr. 2), „daß dort, wo starke Atemnot, Schlaflosigkeit, Angina pectoris, vielleicht Cheyne-Stockes'sches Atmen vorhanden sind, weder die Diurese zu vermehren noch regelmäßige Herzaktion noch eine Steigerung des Blutdrucks also eine Kräftigung der Herzsystole hervorzurufen ist, wenn wir nicht vorher dem aufgeregten und unruhigen Kranken durch (einige) Morphiumdosen Ruhe verschafft haben". Dann „tritt der langentbehrte und sehnlichst herbeigewünschte Schlaf ein, die psychische Aufregung, die auf das Allgemeinbefinden zurückwirkt, wird gemildert, das Herz findet Zeit und Ruhe, langsamer und regelmäßiger zu schlagen, die Systole wird besser, die Dyspnoe und die anderen Folgen der elenden Herzaktion werden herabgemindert, mit einem Wort: es tritt eine schnelle und ausgiebige Wendung zum Besseren ein. Nun wirkt Hand in Hand damit auch die Digitalis und entwickelt ihren tonisierenden Effekt auf das Herz. Man soll unter solchen Umständen mit dem Morphium nicht zu ängstlich sein".

Ich kann diese Worte auf Grund meiner eigenen Beobachtungen und Erfahrungen nur unterstreichen.

Nun noch einige Worte über die Technik der intravenösen Digaleninjektion. In den meisten Fällen wird es leicht sein, durch Umschnürung des Armes eine der Venen hervortreten zu lassen und so in diese die Injektion spielend zu machen, wobei nicht einmal besonderes Geschick oder Erfahrung erforderlich ist. Komplizierter gestaltet sich schon die Manipulation bei starker Adipositas, wo es trotz starker Umschnürung oft nicht gelingt, die Venen sichtbar zu machen oder für die Injektion genügend hervortreten zu lassen. Hier wird aber auch die intramuskuläre Injektion des Digalens dank seiner leichten Resorption die erwünschte rasche Wirkung bringen. Die Technik der intramuskulären Injektion ist so einfach, sie gehört auch zu den häufigsten ärztlichen Manipulationen, daß jeder Arzt damit vertraut sein muß. Aber in der Mehrzahl der Fälle wird bei geschickter Technik und guter Uebung die intravenöse Injektion, wie gesagt, kaum Schwierigkeiten bieten, und gerade hiefür wollte ich wegen der raschen und, wie wir gesehen haben, oft lebensrettenden Wirkung eine Lanze brechen.

Neuerdings ist es gelungen, die Digalenlösung ohne Glyzerinzusatz

unbegrenzt haltbar herzustellen. Sollte es möglich sein — die Erfahrungen müssen das noch zeigen — mit diesem Digalen auf subkutanem Wege in gleich schmerzloser Weise die rasche Wirkung der intravenösen Injektion zu erzielen und Magen und Darm auszuschalten, so würde dies den Wert dieses Digitalispräparates noch bedeutend erhöhen.

Wie weit andere Digitalispräparate bei solchen, soeben von mir beschriebenen, akuten Störungen durch intravenöse Injektion sich als lebensrettend erweisen, kann ich nicht beurteilen. Ich habe intern auch wohl gelegentlich andere Präparate (digifolin, digipurat u. a.) schon verwendet, mich aber in Fällen, in denen es galt, einen prompten lebensrettenden Erfolg zu erzielen, d. h. bei intramuskulärer und intravenöser Anwendung, weil ich die Wirkung des Mittels genau kenne und besonders auch mit seiner Verträglichkeit stets zufrieden war, fast immer an das Digalen gehalten.

Literatur.

Ewald. Therapie d. Gegenw. 1910, Nr. 1 und 2.
Bomhard, H. Ing.-Diss. Erlangen 1914.
Redonnet, T. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1917, Nr. 30.
Doctorowitsch. Therap. d. Gegenw. 1906, S. 342.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Jaffé, Rudolf. **Sprengung des lk. Ventrikels durch Pufferverletzung.** (Münch. med. Woch 64, 742, 1917.)

Es handelt sich um einen Fall, bei dem durch Pufferverletzung, ohne Verletzung des Skelettes ein 20jähriger Mann eine Ruptur des linken Herzventrikels erlitt. Der Herzbeutel war zerrissen, aus seiner Rupturstelle ragte ein nahezu völlig abgerissener Teil der Wand des linken Ventrikels in die Brusthöhle vor. Die Ruptur wird erklärt als reine Sprengungswirkung des wahrscheinlich in Präsystole befindlichen Herzens. G. B. Gruber (Mainz).

Jaffé, Rudolf. **Embolische Verschleppung eines Infanteriegeschosses in die rechte Herzkammer nach Beckensteckschuß.** (Münch. med. Wochenschr. 64, 893, 1917.)

Am 25. 10. 1916 Bauchschuß mit Verletzung der Vena cava inferior. Am 7. 11. beginnende Pneumonie, am 14. 11. 1916 Tod. Im rechten Ventrikel lag an der Rückwand frei beweglich unter der Dreizipfelklappe, mit der Spitze gegen die Herzspitze gerichtet ein russisches Infanterieprojektil. Das Herz war nicht verletzt, auch nicht narbig verändert.

G. B. Gruber (Mainz).

Specht. **Granatsplitter im linken Ventrikel nach Verletzung der Vena femoralis.** (Münch. med. Woch. 64, 892, 1917.)

Am 17. 2. Granatschuß-Verletzung am linken Oberschenkel. 23. 2. Amputation des Oberschenkels wegen Gasphlegmone. 28. 2. Gutes Befinden. 27. 2. Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Puls beschleunigt. Kurzatmigkeit.

Rasseln und Giemen in den Lungen. 28. 2. Tod. Bei der Sektion fand sich im Herzen unter dem hinteren Segel der Bikuspidalklappe z. T. in Speckgerinnsel-ähnliche Masse eingehüllt ein mandelgroßer Granatsplitter. Das Herz war nirgends verletzt, das Foramen ovale klaffte weit.

G. B. Gruber (Mainz).

Schmincke, Alexander. **Histopathologischer Befund in Roseolen der Haut bei Wolhynischem Fieber.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 961; 1917.)

Die Roseolen beruhen auf Erweiterung und starker Blutfüllung der Arteriolen des Stratum papillare und retikulare des Koriums. Um die Arterien finden sich aus Lymphozyten und vereinzelten Leukozyten bestehende zellige Infiltrationen, z. T. dicht und kontinuierlich, z. T. fleckig. Das perivaskuläre Gewebe ist oedematös, die Fibroblasten der Adventitia sind gequollen. Im Lumen der Gefäße reichliche Leukozyten, manche auf der Durchwanderung durch die Arteriolenwandung. Endothelveränderungen hat Schmincke nicht gesehen.

G. B. Gruber (Mainz).

Elze. **Ueber die Venengeflechte am Eingange der Speiseröhre.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 984, 1917.) (Naturhistor. mediz. Verein Heidelberg. 20. 2. 17).

Auf der Lamina cricoidea des Kehlkopfes und an der gegenüberliegenden Wand des Rachens auf dem Musk. constrictor inferior findet sich unter der Schleimhaut konstant ein scharf begrenztes venöses Wundernetz. Ueber die Bedeutung dieser Wundernetze läßt sich nichts Sicheres sagen.

G. B. Gruber (Mainz).

Benda, C. **Vorführung einiger Präparate von Blutgefäßtuberkulose.** (Verein. ärztl. Ges. zu Berlin 11. 7. 17.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1015 1917.)

In einem Fall von Miliar-Tbc konnte in der Nierenarterie eine Thrombose mit tuberkulöser Gefäßwandaffektion gefunden werden. Wie bei der Tuberkulose, so handelt es sich auch bei der Generalisierung der Aktinomykose um ein Uebergreifen des Prozesses auf die Venen, in einem demonstrierten Fall auf die Vena hepatica. G. B. Gruber (nach W.-E.).

Frank. **Seltener Herzklappenfehler.** (Allgem. ärztlicher Verein zu Köln, Sitzung vom 29. 1. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1114, 1917.)

Isolierte Endokarditis pulmonalis und rechtsseitige Herzhypertrophie bei einem Mann mit Pneumokokkenmeningitis nach Pneumonia crouposa.

G. B. Gruber (Mainz).

Leupold, E. **Ueber Stauungsblutungen nach Rumpfkontusion.** (Physikal-med. Gesellsch. zu Würzburg 12. 7. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1116, 1917).

Besprechung der Theorien der Stauungsblutungen bei Thoraxkompression an der Hand zweier Fälle. Auch das Gehirn läßt dabei mikroskopisch kleine Blutungen erkennen. G. B. Gruber (Mainz).

Kehl, Hermann. **Ueber den Fliegertod.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1116, 1917.)

Beobachtung eines Falles, bei dem ein Sturz aus etwa 2000 m Höhe vorlag. Neben zahlreichen anderen Verletzungen wies die Leiche eine Zwerchfellruptur auf, von dem. ebenso wie vom Herzbeutel nur der sehnige Teil unverändert war. Das Perikard war über der rechten und linken Herzkante der Länge nach aufgerissen. Das Herz war im Gebiet des linken Ventrikels geplatzt. Der rechte Ventrikel war unverletzt, dagegen der rechte Vorhof durch einen Riß an seiner Vorderwand eröffnet. Auch die Vorhofscheidewand und die Hinterseite des linken Vorhofes ließen Risse feststellen. In der linken Brusthöhle waren etwa 300 ccm Blut, mehr konnte hier nicht gefunden werden, da eben mit der Herzverletzung die Pumptätigkeit aufhörte, so daß nur das momentan im angrenzenden verletzten Organgebiet vorhandene Blut austreten konnte. (G. B. Gruber Mainz).

Tendeloo-Leiden. **Entstehen intrakardiale Gerinnsel nur nach dem Tode?** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 19, 1917.)

Speckgerinnsel sitzen in der Regel wandständig im Herzen. Tendeloo schließt aus seinen Beobachtungen, daß man die Abscheidung im Herzen einer für Speckgerinnselbildung erforderlichen Plasmaschicht nicht als Senkungserscheinung ohne weiteres zu verstehen vermag. Unabhängig von der Zeit, die zwischen Tod und Sektion verfloß, fand sich Speckgerinnsel im Herzen nur nach sicher langem Todeskampf, oder wenn wenigstens hochgradige Herzschwäche während ein paar Stunden vor dem Tode nachweisbar bezw. nicht unwahrscheinlich war. Hingegen sah er keinen Fall, bei dem der Tod ein plötzlicher war und sich bei der Sektion Speckgerinnsel im Herzen nachweisen ließ, auch dann nicht, wenn die Sektion viele Stunden oder gar Tage nach dem Tode stattfand. Kurt Boas (Chemnitz).

Graf Spee. **Zur Topographie der Brustorgane und zum Mechanismus der Herztätigkeit.** (Mediz. Gesellsch. Kiel 7. 6. 17.) (Münch. med. Woch. **64,** 1177, 1917.)

Fraenkel, Eugen. **Ueber Fleckfieberroseola.** (Münch. med. Woch. **64,** 1289, 1917.)

Fraenkel, als erstem Untersucher verdanken wir die Feststellung pathologisch histologischer degenerativer und vor allem infiltrativer Vorgänge nicht nur in der Haut der Fleckfieberkranken, sondern auch an inneren Organen wie Gehirn, Herzmuskel, Leber. Diese Veränderungen spielen sich an praekapillären Gefäßen ab. Aus der histologischen Untersuchung der Fleckfieberroseolen der Haut, die dem Kranken exzidiert wurden, kann man auf das Stadium der Veränderungen an den inneren Organen bis zu einem gewissen Grad Schlüsse ziehen. Das Bild auf und in der Haut ist gewissermaßen ein Spiegel der Zustände in den inneren Organen, ein Satz, zu dem Fraenkel schon früher auf Grund von Untersuchungen über metastatische Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen (Zschr. f. Hyg. **76**, 148) gelangt ist. Neuerdings bestrebte sich der Autor das spätere Schicksal der Gefäßveränderungen in der Fleckfieber-Roseole zu ergründen, zumal durch Dietsch und Rostosky gezeigt worden war, daß man mittels Stauung längst verschwundene Roseolen wieder zur Darstellung bringen kann. Bei einem Kranken konnte am 7. Krankheitstag (= 2. Exanthemtag) eine Fleckfieberroseole exzidiert und als histologisch sich typisch verhaltend festgestellt werden. Eine 15 Tage später nach Anlegung der Stauungsbinde sichtbar gemachte und ausgeschnittene Roseole zeigte noch immer eine knötchenartige Verdickung einer Arteriole, bei der adventitielle und muskuläre Wandschichten infolge Hyalinisierung nicht mehr gut zu erkennen waren; ihre Endothelien waren krankhaft verändert, die Zellen des periarteriellen Knötchens zeigten spindeligen Charakter. Auch eine am 38. fieberfreien Tag (=53. Krankheitstag) ausgeschnittene Roseole, die durch Verwendung der Staubinde gefunden wurde, zeigte noch eine fleckweise vorhandene Wanderkrankung einer feinen Arterie zwischen Kutis und Subkutis. Das angrenzende Knötchen bestand aus einkernigen Zellen, teils spindeliger Form, teils vom Lymphozytencharakter, nur kleiner als die Lymphozyten zu sein pflegen. Erst ein am 70. Krankheitstag durch Stauung des Vorderarmes erhaltenes Hautröschen ließ mikroskopisch uncharakteristische Einzelheiten feststellen. Merkwürdigerweise fiel auch die Weil-Felixsche Agglutination negativ aus, die bis dahin positiv gewesen. Die histologischen Ergebnisse dieser Untersuchungen sprechen dafür, daß die periarteriellen Knötchen allmählich eine bindegewebige Metamorphose erfahren, der unter Umständen die adventiellen und, wo solche vorhanden sind, auch die muskulären Wandschichten der betreffenden Arterie zum Opfer fallen können. Eine spätere Verödung der betreffenden Gefäßabschnitte erscheint wenig wahrscheinlich. G. B. Gruber (Mainz).

III. Klinik.

b) Gefäße.

Schütz, J. **Orthotische Hypotonie und ihre therapeutische Beeinflussung.** (Deutsche med. Wochenschrift **43**, 2, 1917.)

Bei gewissen Fällen von Erschöpfung und Fieber sinkt der Blutdruck im

Sitzen mäßig, im Stehen stark ab, um beim Wiedereinnehmen der horizotalen Lage zum Ausgangswerte zurückzukehren bzw. ihn zu überschreiten — „orthotische Hypotonie".

Es gelingt unter Umständen, durch ein einmaliges lauwarmes Bad mit kalten Uebergießungen parallel mit der Besserung subjektiver Symptome die orthotische Hypotonie in sehr erheblichem Maße zu vermindern.

Knack (Hamburg).

Schrumpf, P. **Pulsdynamische Studien bei Veränderungen der Aorta mit besonderer Berücksichtigung der Frühdiagnose der Präsklerose.** (Zeitschrift für klinische Medizin **35**, 1/2, 1917.)

Als wichtigstes Ergebnis der hier mitgeteilten Untersuchung glaubt Verf. erklären zu dürfen, daß es möglich ist, die Präsklerose, d. H. den ersten Anfang der Arterienverkalkung pulsdynamisch einwandfrei zu diagnostizieren und gegen „nervöse" Beschwerden abzugrenzen. Das Studium der Arbeit muß an Hand der beigegebenen Tabellen erfolgen. Knack (Hamburg).

Thoma, R. **Die Längsspannung der Arterienwand und ihre Bedeutung für die Blutstillung.** (Deutsche medizinische Wochenschrift **43**, 37, 1917.)

Man kann sich leicht davon überzeugen, daß die Längsspannung der Gefäßwand von sehr großer Bedeutung für die Ausgiebigkeit der Blutung und für das Zustandekommen der Blutstillung ist. Jede Längsspannung der Arterienwand bringt eine seitliche Arterienwunde in ausgiebiger Weise zum Klaffen, während im Gegenteil die Arterienwunde sich bei Authebung der Längsspannung der Arterienwand in auffälliger Weise verkleinert. Dies ist an der Leiche wie am lebenden Tiere leicht nachzuweisen. Am lebenden Tiere kann es selbst bei seitlichen Verletzungun bloßgelegter Arterien zur zeitweiligen Blutstillung kommen, wenn die Arterienwand keine Längsspannung aufweist. In der Regel jedoch dürfte eine solche Blutstillung nur zu erwarten sein, wenn die verletzte Arterie noch ausgiebig von Weichteilen umhüllt ist und sich in diesen verschieben kann.

Die mechanischen Bedingungen, unter welchen Längsspannungen in der Gefäßwand auftreten, sind mannigfaltig. Indessen kommen hier nur diejenigen Längsspannungen in Betracht welche in den Arterien der Extremitäten, einschließlich der Aa. iliacae externae, communes und internae und der A. subclavia, sowie in der Karotis auftreten bei der Streckung der Glieder und des Halses. Alle anderen Längsspannungen der normalen Arterienwand werden durch besondere Einrichtungen vollständig oder nahezu vollständig wieder aufgehoben, wie ich an einem anderen Orte ausführlicher begründen werde. Die bei der Streckung der Glieder und des Halses entstehenden Längsspannungen der Arterien sind jedoch sehr erheblich. Sie erzeugen profuse Blutungen auch aus kleinen Arterienwunden.

Es würde sich daher auch empfehlen, eine entsprechende Bestimmung in die Krankenträgerordnung aufzunehmen. Auf dem Schlachtfelde aber wird der Verletzte, ehe ihm irgendwelche fremde Hilfe zuteil werden kann, in vielen Fällen eine schwere Blutung ermäßigen oder zum Stillstande bringen, wenn er alle Gelenke einer verwundeten Extremität in die Beugestellung überführt und, wenn die Blutung in der Halsregion erfolgt, den Kopf senkt. Damit dürften häufig kostbare, für das Leben entscheidende Minuten gewonnen werden.

Knack (Hamburg).

E. Kayser-Petersen. **Ueber einen Fall von Quinckeschem Oedem und Urtikaria mit fieberhaftem Verlauf.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1366, 1917.)

Mitteilung eines Falles. Eine deutlich erkennbare auslösende Ursache fehlt. Nervensystem intakt. Die Attacken verliefen fieberhaft.

G. B. Gruber (Mainz).

Schiff, Arthur. **Kriegsoedem.** (K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 19. X. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1539, 1917.)

Neben der typischen Oedemkrankheit kann man aus den Symptomen Bradykardie und Polyurie eine „Oedemkrankheit ohne Oedeme" ersehen. Es handelt sich hier nicht um eine Inanition, als vielmehr um eine schwere Ernährungsstörung, in der Mehrzahl der Fälle allerdings um Unterernährung, die manchmal wohl auch in der qualitativen Nahrungsbeschaffenheit ihren Grund haben mag. G. B. Gruber (Mainz).

Porzelt. **Ein Aneurysma arteriovenosum duplex.** (Münchn. med. Wochenschrift 64, 1476, 1917.)

Es handelt sich um ein völlig ausgebildetes „Aneurysma verum“ der Arteria femoralis mit der Vena femoralis und einer zweiten großen Vene, die vielleicht als Verbindungszweig zwischen Vena saphena und Vena profunda femoris anzusprechen war. Exstirpation. Heilung.

G. B. Gruber (Mainz).

Merklen, Prosper und Heuyer G. **Ueber trockene Nephritis und Syphilis.** (Presse médicele 1917. Nr. 5.) (Nach einem Referat von St. in Münchn. med. Wochenschr. 64, 931, 1917.)

Trockene, chronische Nephritis auf luetischer Basis ist stets mit Zirkulationsstörungen verbunden, auch bei Individuen ohne Arteriosklerose. Die Befallenen sind meist 30 bis 40 Jahre alt, meist nicht älter als 50 Jahre. Sonstige charakteristische Eigenschaften für Lues können fehlen. Wassermannsche Reaktion ist positiv. Etwa die Hälfte der Fälle von Brightscher Krankheit sind auf Syphilis zurückzuführen. Während bei den zahlreichen Fällen, wo als Folge von spezifischer Aortitis Herzvergrößerung und vermehrter Blutdruck vorhanden ist, eine leichte Albuminurie die Teilnahme der Nieren an dem Krankheitsprozeß hunderte von Malen bezeugt, boten die hier beobachteten Kranken umgekehrt neben den Nierenerscheinungen mehr weniger ausgeprägte Zeichen von Seiten des Herzens und der Aorta. Man hat wohl den Eindruck, daß bei jedem der beiden Kategorien ein gleicher Krankheitsprozeß im Spiele ist, der in dem einen sich mehr im Sinne der Aortitis, im anderen der chronischen Nephritis entwickelt. Meist unterliegt auch das zuerst verschonte Organ und der Kranke fällt in die recht komplizierte Reihe der Herz-Nierenkranken. Die spezifische Behandlung, Quecksilber oder Arsenik, hat nach den bisher veröffentlichten Berichten keinerlei Einfluß auf die sog. trockene Brightsche Krankheit.

G. B. Gruber (Mainz).

IV. Methodik.

Dünner, Lasar. **Plethysmographische Untersuchungen.** (Zeitschrift für klinische Medizin 1917, Band 85, Heft 1/2.)

Die Plethysmographie hat für die Klinik der Herzkranken einen doppelten Wert. 1. Sie ist ein Maß für die Funktion des anatomisch veränderten Herzmuskels (unter verschiedenen Begingungen inkl. therapeutischer Maßnahme.) 2. Man kann durch sie organische und funktionelle Herzstörungen unterscheiden. Ad. 1. Was die organischen Herzfehler angeht, so dient zu deren Diagnostik die Plethysmographie nicht; eine reguläre Myokarditis ist ebensowenig zu übersehen, wie eine typische Aorteninsuffizienz. Ganz uneingeschränkt kann man freilich der Plethysmographie bei nicht organisch Kranken nicht das Wort reden. Es gibt Nervöse, die so aufgeregt sind, daß eine Untersuchung nicht möglich ist. Die Kurve hat bei ihnen so starke Eigenschwankungen, daß man ein Urteil nicht abgeben kann. Bei ihnen geht die Kurve, selbst wenn die Patienten ruhig liegen, fortwährend hinauf und herunter. Vereinzelt ist es gelungen, bei ihnen doch zu einem Resultat zu kommen, wenn man sie eine halbe Stunde vorher ruhig liegen ließ und dann die Kurve aufnahm. Für andere dieser nervösen Menschen genügt allein schon der Anblick eines Arztes oder der ganzen Apparatur, daß sie Zittern am ganzen Körper bekommen, welches sie auch nach $^1/_2$ bis $^3/_4$ stündiger Ruhe nicht verlieren. Sie kommen leider für die Untersuchung nicht in Betracht. Aber schließlich ist die Diagnose bei dieser Art Kranken nicht sehr schwer. Ihr Anblick genügt oft schon zum richtigen Erkennen ihres Zustandes. Für uns ist vielmehr wichtig, bei den Leuten zum Ziele zu kommen, die nach dem allgemeinen Eindruck nicht so sehr als Neurastheniker imponieren und die einen verhältnismäßig ruhigen Eindruck machen und die uns Beschwerden vorbringen, wie sie uns bei der Myokarditis geläufig sind. Hier kann die Plethysmographie die Entscheidung bringen.

Knack (Hamburg).

Huismans, L. **Die Telekardiographie.** (Zeitschrift für klinische Medizin 1917, Band 85, Heft 1/2.)

Gebrauchsanweisung: Telekardiographiere 5 Stunden nach dem Mittagessen und hebere bei Hyperaziditas, Spasmus oder Stenosis pylori den Magen aus.

Zentriere die Röhre, setze zwei Blitzpatronen ein und zähle, wenn der Patient ruhig sitzt, an der Karotis den Puls, dividiere die Pulszahl in 60 Sekunden und ziehe von dem Resultat die Dauer der Herzsystole (etwa 0,15 Sekunden) plus etwas (0,02 Sekunden) diastolischer Zeit ab (Tabelle 1, S. 60 gelte als Durchschnitt für die verschiedenen Pulsfrequenzen).

Stelle den Zeiger der Verspätungsuhr auf 0,02 Sekunden nach 0 Sekunden, dem Ende der Herzsystole, den anderen auf die oben errechnete enddiastolische Zeit.

Lege den Trichter an die Karotis und den Schlauch an die Mareysche Trommel.

Reguliere durch Makro- und Mikrometereinstellung die Kontaktnadel, so daß am Ende jeder Herzsystole Relaisschluß erfolgt und verfolge das tadellose Funktionieren des Apparates am Galvanometer.

Schalte durch Druck auf den Knopf G den Hauptstrom ein (Durchschnittsmaße des Herzens siehe Tabelle 4 und 5, Seite 65).

Tabelle 4.

	Mr	Ml	L	Qu	Qo
Männer	4,6	9,2	1,47	6,0	4,6

Tabelle 5.

	Mr	Ml	L	Qu	Qo
Frauen	3,8	8,0	12,8	5,1	4,5

Knack (Hamburg).

Ohm. **Zur Funktionsprüfung des Herzens mit Hilfe des Venenpulses.** (Z. f. exp. Path. u. Ther. Bd. **19**, 71, 1917).

Erwiderung auf die von Edens vorgebrachten Einwände.

J. Rothberger (Wien).

Weber, A. **Ueber den photographisch registrierten Venenpuls.** (Z. f. exp. Path. u. Ther. Bd. **19**, 134, 1917.)

Verf. empfiehlt die Nomenklatur von Gerhardt-Ohm gegenüber der von Hering-Rihl. Bezüglich der Deutung des Venenpulses schließt er sich der zuerst von Wenkebach geäußerten Ansicht an, nach welcher der Venenpuls als ein Volumpuls aufzufassen sei, entstanden durch rhythmische, während jeder Herzrevolution sich regelmäßig wiederholende Abflußbehinderungen des Venenblutstroms. Die systolische Welle wird vom Arterienpulse mitgeteilt; der systolische Kollaps entsteht dadurch, daß das während der Kammersystole rapid den Thorax verlassende Blut nicht so rasch durch venöses Nachströmen ersetzt wird, woraus sich auch die Abweichungen bei venöser Stauung und bei verminderter Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels erklären. In analoger Weise entsteht die diastolische Welle durch ein Ueberwiegen des Zuflusses bei zunächst gehemmtem Abfluß. Zum Schluß bringt Verf. Beispiele von positivem Venenpuls. J. Rothberger (Wien).

Elias, Alfred. **Zur Technik der Venenpunktion.** (Münch. med. Woch. **64** 1042.)

Da in Folge von Verschieblichkeit der Vene die Venaepunktio oft sehr schwierig, ja ohne Operation geradezu unausführbar wird, schlägt Verfasser vor, zum Zweck der sicheren Punktion die betreffende Vene mit der Umstechungsnadel zu fixieren. G. B. Gruber (Mainz).

Weitz. **Ueber die Kardiographie mit dem Frankschen Spiegelsphygmometer bei gesunden und kranken Herzen.** (Medizin. naturwiss. Verein Tübingen. 11. 6. 1917).) (Münch. med. Woch. **64**, 1212, 1917.)

Zum kurzen Referat eignen sich die Ausführungen nicht, die überdies ausführlich im deutschen Arch. für klin. Med. erscheinen werden.

G. B. Gruber (Mainz).

Weber, Arthur. **Der praktische Wert älterer und neuerer Herzuntersuchungs-Methoden.** (Münch. mediz. Wochenschr. **64**, 1529, 1917.)

Es handelt sich um einen Fortbildungsvortrag bezw. ein Uebersichtsreferat, daß in eingehender und kritischer Weise die Feststellung des Spitzenstoßes die Bedeutung der absoluten Herzdämpfung, die der relativen Herzdämpfung, die Einbeziehung der Orthodiagraphie, der Schirmdurchleuchtung, den hohen Wert der Auskultation, die Grenzen der Blutdruckmessung, die Methoden der Pulsschreibung, über Sphygmographie, Plethysmographie, Tachographie, Sphygmobolometrie (Sahli), Energometrie (Christen), Venenpulszeichnung, Elektrokardiographie behandelt. Autor bespricht in klarer Weise das Wesen des Pulsus irregularis perpetuus und der Extrasystolie, wobei er auch über die Wertung dieser Erscheinungen durch den Militärarzt handelt. G. B. Gruber (Mainz).

V. Therapie.

Pal, J. **Zur Behandlung der paroxysmalen Tachykardie.** (Münch. med. Woch. **64**, 1166, 1917.)

Feststellung eines Prioritätsanspruches für den Vorschlag des Rachenkitzels als einer therapeutischen Methode bei poroxysmaler Tachykardie gegenüber Baß. G. B. Gruber (Mainz).

Kaufmann, Rudolf und Meyer, H. H. **Ueber therapeutische Herzverkleinerungen.** (K. K. Gesellschaft d. Aerzte 22. 6. 17.) (Münch. med. Wochenschr. **64**, 988, 1917.)

Herzerweiterungen bei Soldaten, die aus dem Felde kommen, sind beobachtet. Akut erweiterte Herzen sind als funktionstüchtig anzusehen. Sie gehen nach einiger Zeit wieder zur normalen Größe zurück. Dies läßt sich beschleunigen durch die Anwendung von kohlensauren Bädern, ferner durch eine forcierte Digitaliskur. Der Kranke erhält pro die 0,3 g Pulv. fol. Digit. oder 60 Tropfen Digipuratum. Diese Dosis wird 3—4 Wochen eingehalten. Gesunde Herzen werden dadurch nicht geschädigt. Erweiterte Herzen aber werden deutlich verkleinert. Die Herzerweiterung ist der Ausdruck einer Tonus-Abnahme des Herzens. Die Digitalis hingegen bewirkt eine Tonus-Steigerung des Herzmuskels. Wenckebach kann der Ansicht nicht beipflichten, daß in der Herzerweiterung nach Ueberanstrengung bei gesunden Menschen eine Tonus-Abnahme gesehen werden muß.

G. B. Gruber (Mainz).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Elster. Die starke Nachfrage nach der Badeschrift läßt für den Sommer wieder einen sehr regen Verkehr erwarten. Schon jetzt ist der Besuch recht gut. In den Zugverbindungen des Kurorts werden vom 15. Mai ab wesentliche Verbesserungen eintreten. Der von Dresden Hbf. 7,16 vorm. verkehrende D Zug nach Bad Elster erhält durchlaufende Wagen. Günstige Verbindungen von Breslau-Dresden, sowie von Berlin nach Bad Elster werden ferner durch folgende D Züge vermittelt: Ab Breslau Hbf. 11,25 vorm., ab Dresden Hbf. 4,35 nachm., ab Berlin Anh. Bhf. 7,24 vorm. und 1,03 nachm. Auch diese Züge werden sämtlich durchlaufende Wagen nach Bad Elster führen. Ebenso günstig liegen die Züge für die Rückfahrt von Bad Elster nach Dresden, Breslau und Berlin.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgung. Mai 1918. Nr. 10.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Beitrag zur Frage der akzidentellen Geräusche des Herzens.

Von

Theodor Wilhelm.

Die Beobachtungen, die diesem Beitrage zur Frage der akzidentellen Herzgeräusche zu Grunde liegen, sind an einem scharf umschriebenen Menschenmaterial gesammelt worden; es setzte sich zusammen aus nur gesunden, ausgesuchten Männern in bestimmtem Lebensalter und von bestimmter, ziemlich einheitlicher Lebensführung. Aus dieser Begrenztheit des Untersuchungsobjektes ergibt sich, daß das Resultat kein erschöpfendes, sondern nur ein fragmentarisches sein kann.

Unter akzidentellen Herzgeräuschen verstehen die einen Autoren durch Dilatation hervorgerufene, die anderen die im Anschluß an anämische Veränderungen entstehenden, noch andere wollen den Begriff nur auf solche Geräusche ausdehnen, die absolut nichts zu tun haben mit irgend welchen herzpathologischen Veränderungen. Diese Meinungsverschiedenheit in der Begriffsbestimmung äußert sich auch in der gewählten Namensbezeichnung: es werden wahllos und gleichsinnig angewandt die Ausdrücke akzidentell, funktionell, anorganisch, anämisch, transitorisch, dynamisch. Der Ausdruck anämisch wurde 1831 eingeführt für Geräusche, die bei Tieren nach größeren Blutabzapfungen gehört wurden. Als bei Verfeinerung der Auskultation ähnliche Geräusche bei Herzgesunden und bei vielen anderen Zuständen gefunden wurden, führte man für diese den Ausdruck anorganische oder dynamische ein; dies zwischen 1840 und 1850. Daneben entstanden gleichzeitig noch die Ausdrücke funktionell, transitorisch, akzidentell.

Meinen Untersuchungen legte ich die Begriffsbestimmungen von Sahli, Lüthje, Ehret u. a. zu Grunde. Sie verstehen unter akzidentellen Herzgeräuschen solche, die nichts mit herzpathologischen Veränderungen (weder endo- noch myokardialer Natur) zu tun haben und als absolut belanglos angesprochen werden können. Ihre genaue Kenntnis ist nur wegen der Gefahr von Fehldiagnosen nötig. Sie fordern, daß der Ausdruck funktionell nur bei relativen und muskulären Insuffizienzgeräuschen gebraucht werde: sie wollen damit eine Geräuschart bezeichnen, die

einerseits nichts zu tun hat mit Klappenläsionen, andererseits aber wegen ihrer pathologischen Herzverhältnisse eine klinische Beachtung verdienen.

Die Kenntnis, daß es am Herzen auskultatorische Phänomene gäbe, die keinen Rückschluß auf pathologische Veränderungen zulassen, ist beinahe so alt wie die Auskultation selbst. Skoda betont diese Tatsache schon 1848 in seiner „Abhandlung über Perkussion und Auskultation". Ueber die Entstehungsursache macht er sich wohl auch schon Gedanken und kommt zum Schluß, sie könnten ausnahmslos weder durch eine „Reibung des Blutes mit der Herzwand" erklärt werden noch durch einen größeren „Blutverlust".

In seinem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden teilt Sahli die Herzgeräusche ein in:

1. endokardiale Geräusche;
2. funktionelle oder relative Insuffizienzgeräusche;
3. akzidentelle Geräusche.

Diese beschreibt er als meist systolische, bei ganz Gesunden entweder an der Herzspitze oder an der Pulmonalis hörbare. Sie ließen sich durch das Fehlen ätiologischer Momente und aller jener diagnostischen Merkmale, die bei echten Klappenfehlern hinzu gehörten, als akzidentelle erkennen. Geräuschcharakter selbst ergäbe nichts Wesentliches. Nach Sahli sind die akzidentellen Geräusche Störungsgeräusche, die auf einer Erhöhung der normalen Strömungsgeschwindigkeit des Blutes beruhen. Diese kommt zustande, entweder durch die Zunahme der diastolischen Füllung oder durch die Herabsetzung des peripheren Widerstandes. So erklärt er das Zustandekommen aller akzidentellen Geräusche wie bei Anämie, Chlorose, Fieber usw.

Im deutschen Archiv für klinische Medizin erschien 1896 eine Abhandlung von Prof. W. Leube über die Diagnose der systolischen Herzgeräusche. Er bezeichnet darin die akzidentellen Geräusche als anämische. Entsprechend dieser Bezeichnung sieht er in der nach ihm immer gleichzeitig bestehenden Anämie die Entstehungsursache dieser Geräusche. Die Anämie bewirkte eine Tonusveränderung der Wandung der Arteria pulmonalis, infolgedessen entstünde eine systolisch isochrone Ausweitung ihres Anfangsteiles; dieser konzentrischen Ausbiegung folge das Blut, so daß axial eine Saugwirkung entstünde, die das Rohr wieder nach dem Inneren zöge. Diese Schwingungen riefen das Geräusch hervor. Infektion und Fieberzustände gäben dieselben ätiologischen Momente ab. Den diagnostischen Merkmalen Sahlis wird die Inkonstanz hinzugefügt. Betreffend der Lokalisation sieht er im Gegensatz zu Sahli, den 2. linken I. K. R. als Prädilektionsstelle an; werden sie auch an der Spitze gehört, so seien sie von oben aus fortgeleitet; denn dort seien sie am lautesten hörbar.

10 Jahre später wurde aus der medizinischen Klinik der Universität Erlangen ein „Beitrag zur Frage der akzidentellen Geräusche am Herzen und der Akzentuation des 2. Pulmonaltones" von H. Lüthje geliefert. Seine Untersuchungsergebnisse stützen sich auf Beobachtungen bei 854 Schulkindern, von denen 612 in Ruhe oder nach Anstrengung das Geräusch hatten. Trotz der Eigenheit seines Materials stimmt er bezüglich der Diagnostik genau überein mit Sahli und Leube, nicht aber bezüglich der Erklärung des Entstehungsmechanismus. Er hatte die Beobachtung gemacht, daß die Geräusche im Exspirium unverhältnismäßig an Stärke zunahmen, während sie im tiefsten Inspirium stark schwächer

wurden oder ganz verschwanden. Daraus folgerte er, daß es sich um eine durch die Ausatmungsphase bestimmte relative Pulmonalstenose handle.

1908 erschien eine große zusammenfassende Arbeit des Züricher Klinikers H. Müller über „kardiopulmonale Geräusche". Er erörtert die Frage in Anlehnung an den französischen Kliniker Potain; deswegen mögen dessen Ausführungen zuerst folgen.

Bei einer Patientenzahl von 4300 fand Potain ein akzidentelles Geräusch in 380 Fällen; davon wurden 44 obduziert und die anorganische Entstehung der akzidentellen Geräusche festgestellt. Nach ihm sind die Geräusche durchweg pneumokardiale. Bei der systolischen Herzverkleinerung ströme die Luft mit großer Vehemenz in die diastolisch komprimierten Lungenalveolen. Als Beweis dieser Theorie führt Potain an, daß die Geräusche ihr Maximum immer an den Randzonen der Lunge hätten, dagegen im Bereiche der kleinen oder absoluten Herzdämpfung niemals gehört würden; des weiteren habe er beobachtet, wie akzidentelle Geräusche sich oft in ausgesprochene Respirationsgeräusche verwandelt hätten und umgekehrt. Als drittes Argument zitiert er das Experiment. Bei einem Hunde mit ausgesprochenem akzidentellen Geräusch wurde operativ mit Hilfe eines Hakens der überhängende Lungenrand zurückgeschoben und sofort verschwand das Geräusch. Ließ man die Lunge ihren alten Platz wieder einnehmen, so kam prompt das alte Geräusch erneut zum Vorschein.

Gleich ihm hält auch H. Müller die akzidentellen Geräusche fast ausnahmslos für kardiopulmonale; er geht aber einen anderen Weg bezüglich der Erklärung ihres Entstehungsmechanismusses. Potains Theorie des veränderten Vesikuläratmens sei unhaltbar. Es sei ein physikalischer Fehler, zu behaupten, daß durch die Diastole die Luft aus den Randzonen der Lunge ausgetrieben und so die Prämissen geschaffen würden für das nachfolgende systolisch synchrone Einströmen der Luft in dieselben; bei der diastolischen Weitung des Herzens würde vielmehr die Lunge in toto ausweichen. Diese physikalische Erörterung, die er z. T. seinem Schüler Heß verdankt, gibt ihm gleichzeitig seine Erklärung der kardiopulmonalen Geräusche in die Hand; sie sind nach ihm lediglich als Reibegeräusch der ausweichenden Lunge aufzufassen, wobei allerdings noch eine 2. Komponente — Schwingungen des ein System von elastischen Blasen darstellenden Lungengewebes, verursacht durch die Erschütterung des anschlagenden Herzens — mit eine wichtige Rolle spielt. In diagnostischer Hinsicht stimmt er bezüglich Lokalisation mit den übrigen Autoren überein. Er führt ein neues diagnostisches Kriterium ein: Die k. p. Geräusche sind im Gegensatz zu den holosystolischen organischen Geräuschen mero — u. z. mesosystolische; ferner seien sie scharf umschrieben.

R. Link, der seine Untersuchungen an Schwangeren machte, — bei 330 Fällen fand er 41 mal das Geräusch — bezeichnet es als „Hochstandsgeräusch". Es sei bedingt durch den Hochstand des Zwerchfells, wodurch das Herz emporgedrängt und stärker der Brustwand angelagert werde. Die Folge davon sei Abknickung der Arteria pulmonalis, Einströmen des Blutes unter einem Winkel und Wirbelbildung (Albrechtsche Theorie.)

Der Stockholmer Kliniker Henschen äußert in seiner Abhandlung über „systolische funktionelle Herzgeräusche" — er wendet funktionell gleichsinnig mit akzidentell an — die Ansicht daß alle anorganischen

Geräusche, einerlei ob beim Fieber, beim Fettherzen, bei Anämie vorkommend, Dilatationsgeräusche seien: „Wo ein solches Geräusch vorhanden ist, läßt sich auch eine Herzdilatation feststellen und zwar ist diese in der Regel proportional der Stärke des Geräusches".

Zu noch anderer Aetiologie bezüglich der Entstehung der akzidentellen Geräusche kommen Fr. Rolly und K. Kühnel in ihrer Abhandlung über „Chlorose und Pseudochlorose nebst Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche". Sie sehen eine wichtige, jedoch nicht alleinige Ursache in einer Blutdruckerniedrigung. —

Wenn ich die Resultate dieser Friedensarbeiten zusammenfassen darf, so ergeben sie ein klares Bild bezüglich der Diagnostik der Geräusche: Lokalisation, Inkonstanz, Herzphase, scharfes Umschriebensein, Fehlen von herzpathologischer Anamnese — dagegen ein völliges Auseinandergehen bezüglich der Erklärung ihres Zustandekommens.

Der Krieg mit seinen Massenuntersuchungen schaffte hierin keinen Wandel; es kam im Gegenteil bezüglich der Entstehungsursache zu einer noch weiteren Divergenz, indem allmählich die Ansicht Platz griff, daß eine einheitliche Entstehungsursache für alle akzidentellen Geräusche ausgeschlossen sein dürfte. Vorerst aber mußte der Zusammenhang geschaffen werden zwischen den Friedenserfahrungen und den anscheinend plötzlich und in Menge auftretenden Herzgeräuschen, die ohne herzpathologischen Charakter und unbekannter Natur zu sein schienen.

Ass. Arzt Fischer aus dem Heiliggeisthospital in Bingen fand gelegentlich der voroperativen Herzuntersuchung, daß ein großer Teil der Verwundeten an „Herzaffektion" litte, daß aber nur sehr wenige davon über Herzbeschwerden klagten. Unter 158 Untersuchten waren 131 ohne jede Herzanamnese; von diesen 131 hatten 51, also 39% „Herzanomalien", die sich folgendermaßen gliederten:

1. 21 mal systolische Geräusche an der Herzspitze und in der Gegend der Ansatzstelle der 3. l. Rippe;
2. 9 mal systolische und diastolische Geräusche an der Herzspitze;
3. 21 mal außer dem Geräusch noch eine herzpathologische Veränderung: Verbreiterung, verstärkter 2. Aorten- oder Pulm. Ton usw.

Fischer meint, es dürfe sich in diesen Fällen wohl nicht um dauernde Klappenfehler handeln, da viele von ihnen nur vorübergehender Natur gewesen seien. Daß es sich, vornehmlich in Rubrik 1, um akzidentelle Geräusche handle, wurde nicht erkannt.

Etwas später veröffentlichte K. Mirtl einen Beitrag zu dieser Arbeit. Er hatte dieselben Erscheinungen in den Balkankriegen getroffen und z. w. bei Kaufleuten und Studenten, die einer starken Entkräftung und schweren ansteckenden Krankheiten anheimgefallen waren. Das Krankheitsbild charakterisiert er unter der Trias 1. Geräusche bei labilem, evtl. erhöhtem Puls, 2. Abhängigkeit des Geräusches von Lagewechsel, 3. häufiges Zusammentreffen mit Emphysem. Er kennzeichnet so die akzidentelle Natur dieser Geräusche. Den Zusammenhang mit den Friedenserfahrungen findet aber auch er nicht. Dies blieb dem Kliniker Gerhardt vorbehalten.

Auf einem kriegsärztlichen Abend in Lille, wo er über Herzerkrankungen sprach, charakterisierte er eine Kategorie von Patienten, die leichte Neurastheniker seien ohne herzpathologischen Perkussionsbefund mit nur auskultatorischen Phänomenen: Sie hätten bei verstärktem Iktus und erhöhter Herztätigkeit ein systolisches Geräusch, das meist nicht an der Spitze, sondern weiter nach einwärts und oben im 2. und 3. l. I. K. R. zu

hören sei; der 2. Pulm. Ton sei dabei nicht verstärkt. Es handle sich hier um dieselbe Erscheinung, die seinerzeit von Lüthje beschrieben worden sei. Dessen Erklärung macht er auch zur seinigen.

Jetzt war der Zusammenhang gefunden zwischen Friedens- und Kriegserfahrung; es begann die Auswertung des einzig großen Untersuchungsmaterials.

Ehe ich auf die wichtigsten Spezialarbeiten übergehe, möchte ich der Vollständigkeit halber erinnern an die Veröffentlichungen von Schlesinger, Adolf, Reiche, an die Bemerkungen von Weis und Schottmüller, an den Vortrag von Wenkebach in Warschau über: „Herzkonstatierung und Herzerkrankung im Kriege."

Sie alle enthalten Hinweise, Herzgeräusche bei Kriegsteilnehmern vorsichtig zu beurteilen.

Ehret veröffentlichte in der „Münchener med. Wochenschrift" zwei Arbeiten über dieses Thema. Bewogen wurde er dazu durch die Ueberzeugung, daß Kenntnis und Diagnostik der akzidentellen Geräusche nicht genügend verbreitet seien; denn ein nicht unbedeutender Prozentsatz von Mannschaften wurde dem Hamburger Marinelazarett mit der Diagnose „Herzfehler" eingeliefert, dem in Wirklichkeit weiter nichts anhaftete, als ein verkehrt gedeutetes systolisches, vielleicht auch mal diastolisches akzidentelles Geräusch. Nach einer eingehenden Schilderung ihrer diagnostischen Merkmale, wobei er als besonders wichtig ihr Zusammentreffen mit Emphysem bei beschleunigter Herztätigkeit und ihre Hauptlokalisation an der Spitze und nicht im 2. l. I. K. R. erachtet, wendet er sich der Entstehungsursache zu. Dabei greift er auf Potain-Müller zurück und erklärt gleich ihnen die akzidentellen Geräuche fast ausnahmslos für kardiopulmonale. Zwei Krankengeschichten, die diese Wechselbeziehung zwischen Lunge und Herz besonders gut illustrieren, will ich wörtlich anführen.

Fall 1. M. A., 23jähriger Rekrut.

Aus der Vorgeschichte: Früher angeblich immer gesund. Konnte seinen Beruf als landwirtschaftlicher Knecht gut ausführen. Seit einigen Wochen Husten, Nachtschweiße, Abmagerung.

Befund am 9. VI. 15. Nachschleppen l. o.; daselbst deutliche Dämpfung! L. Lungenspitze tiefer als r. Oberhalb des linken Schlüsselbeins Atmungsgeräusch fast bronchial nach Husten. In der l. Achselhöhle mittelgroßblasiges, feuchtes Rasseln. Temperatur bis 38°.

Am l. Herzrand ist im 2., 3. und 4. I. K. R. nach dem ersten, gut ausgebildeten Ton ein systolisches Geräusch zu hören, das zunächst bei gewöhnlicher Atmung konstant erscheint. Bei tiefer Atmung ändert dasselbe seine Intensität ganz deutlich: gegen Ende tiefster Einatmung wird es lauter und verschwindet bei tiefster Ausatmung ganz. Obgleich im 2. I. K. R. am Brustbeinrand sehr laut, ist dasselbe über dem Herzen selbst überhaupt nicht zu hören. Unterhalb der Schlüsselbeinmitte ist in großer Ausdehnung sakkadiertes Atmen hörbar.

Bei Atmungsstillstand gegen Höhe der Einatmung stellt sich heraus, daß das vermeintliche sakkadierte Atmen noch hörbar und mit dem systolischen Geräusch im l. 2. I. K. R., in welchen es übergeht, identisch ist.

Ausgesprochene Tachykardie. Herz (auch röntgenologisch) ohne jeden sonstigen krankhaften Befund. Auf dem Röntgenschirm aufgeregte, ausgiebige Herzaktion.

Diagnose: Beginnende Spitzentuberkulose.

Fall 2. N. N., 43 Jahre alt, Landsturmrekrut. Aus der Vorgeschichte:

Bis zum 30. Lebensjahre viel Husten. Mit 35 Jahren 2 mal in Lungenheilanstalt. Seither im Winter immer Husten. Aufnahme in das Lazarett wegen Husten infolge von Erkältung.

Befund: Ueber beiden Lungen zerstreutes Schnurren und Pfeifen L. o., v. u. h. Dämpfung. Ausgesprochene Atmungsunterschiede zwischen l. und r. Spitze. Herz von Lunge überlagert. Untere Lungengrenze tief, aber noch verschieblich. Röntgenologisch: Starke Hiluszeichnung beiderseits. L. Spitze erheblich dunkler und kleiner. Deutliche Stränge vom l. Hilus nach oben. Kleine verkalkte Herde. Herztätigkeit aufgeregt. Puls regelmäßig gleichmäßig. Unterhalb des l. Schlüsselbeines bis in den 3. Zwischenrippenraum gegen das Ende tiefster Einatmung deutlich sakkadiertes Einatmungsgeräusch. Am l. Herzrand im 2. und 3. I. K. R. nach dem ersten Ton ein ziemlich lang gezogenes, systolisches Geräusch, das bei der Ausatmung verschwindet und am lautesten gegen das Ende tiefer Einatmung hörbar ist. Es stellt sich heraus, daß auch bei Atmungsstillstand gegen Höhe der Einatmung das vermeintliche sakkadierte Atmen weiterbesteht; es pflanzt sich unmittelbar in das leisere systolische Geräusch am Herzrand, mit welchem es zeitweise zusammenfällt, fort. Bei Atmungsstillstand in Ausatmungsstellung ist es ebenso wie das systolische Geräusch verschwunden.

Diagnose: Diffuse Bronchitis; mäßiges Emphysem bei altem Spitzenprozeß. Einen identischen 3. Fall stellte Ehret am 10. VII. 1915 in der Sitzung der Aerzte des 16. und 21. A. K. in Saarbrücken vor.

In Anlehnung an den Valsalvaschen Versuch, der eine Unterscheidung gestattet zwischen perikardialen und endokardialen Geräuschen, stellt Ehret den Preßversuch auf, der letztere den akzidentellen Geräuschen gegenüber differenzieren soll. Durch ihn stellt er das gesamte Lungenluftvolumen unter Druck und will so intrapulmonale Geräusche zum Verschwinden resp. zum Leiserwerden bringen. Der Preßversuch selbst gestaltet sich folgendermaßen: Zuerst wird die Atmungsphase festgestellt, in der das Geräuch am lautesten ist. Sodann wird aufgefordert, in diesem Stadium den Atem anzuhalten ohne Glottisschluß; als 2. Akt erfolgt der Glottisschluß mit gleichzeitigem Anspannen der Bauchpresse.

Der fördernde Charakter dieser beiden Ehretschen Arbeiten fehlt der von Treupel, die im Dezbr. 1915 in der D. med. W. erschien. Sie verfolgt, wie Verfasser ausdrücklich bemerkt, einen rein belehrenden Zweck. Zusammenfassend berichtet er über die sogenannten funktionellen systolischen Herzgeräusche — auch hier funktionell gleichsinnig akzidentell gebraucht — und über die zu ihrer Entstehung aufgestellten Theorien. Der Gang seiner Ausführungen ist gegeben durch die Namen Joachim-Weiß (Registrierversuch), Sahli, Lüthje, Potain-Müller, Henschen, Link-Albrecht.

Seine eigene Ansicht geht dahin, daß die akzidentellen Geräusche der Herzspitze auf relativer oder muskulärer Insuffizienz der Mitralis beruhen, also auf Geräuschursachen, die wir in der Einleitung als funktionelle bezeichneten, während die der Pulm. bedingt würden durch das mechanische Moment der Abknickung des Gefäßursprunges und den daraus sich ergebenden Verhältnissen (Link-Albrecht): wahre akzidentelle Geräusche.

Dieses Zusammenwerfen pathologischer, also nicht belangloser, und nicht pathologischer, also belangloser Herzgeräusche unter ein Kapitel dürfe wohl nicht zweckdienlich sein und zur Klärung der Begriffe beitragen. Neuerdings betont auch Jagic-Wien den terminologischen

Wirrwarr auf dem Gebiet der akzidentellen Geräusche. In seiner Abhandlung über „systolische Herzgeräusche" stellt er die Forderung auf, doch ja die akzidentellen Geräusche scharf zu trennen von den funktionellen; denn die den ersteren zugesprochene Belanglosigkeit dürfe nicht auf letztere ausgedehnt werden.

Die erste medizinische und die Röntgenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck stellte erstmals die Röntgendiagnostik in den Dienst unserer Frage. Lüthje hatte geäußert, daß es des öfteren gelinge, durch Druck mit dem Stethoskop im 2. l. I. K. R. nach Belieben dort ein akzidentelles Geräusch hervorzurufen; dies sei besonders der Fall bei flachem, elastischen Thorax im Exspirium. Es lag nahe, ein unter diesen Umständen auftretendes akzidentelles Geräusch als einfaches Reibegeräusch der Pulmonalis an der vorderen Brustwand aufzufassen. War dies richtig, so mußten:

1. in den positiven Fällen das Herz und mit ihm die Pulmonalis sich in der Exspiration der vorderen Thoraxwand stärker nähern als bei den Minus-Fällen und
2. bestimmte Momente diese Annäherung begünstigen.

Diese beiden Punkte wurden von Haenisch und Querner untersucht, und beide wurden einwandfrei bestätigt gefunden.

Bezüglich des 1. Punktes ergab sich, daß „in der überwiegenden Zahl von Fällen mit akzidentellem systolischen Pulm.-Geräusch ein vollständiges Verschwinden des Retrosternalfeldes beobachtet wurde. Während der Ausatmung wurde der Winkel des vorderen Lungenfeldes immer spitzer, dasselbe verschmälerte sich unter zunehmendem Kontrastverlust immer mehr, bis sich bei vollkommener Ausatmung hintere Sternalkontur und vordere Herzgefäßkontur bis zum Aortenschatten aufwärts fest aufeinander legten." Zur Erklärung muß ich 2 Skizzen wiedergeben, aus denen alles Nähere ersichtlich ist: Skizze 1 gibt das erläuternde dextrosinistrale Frontalbild des Herzens, Skizze 2 die Pause je eines negativen und positiven Falles im Inspirium und Exspirium.

Bezüglich des 2. Punktes kamen Verfasser zu folgendem Resultat: die positiven Fälle hatten:

1. eine größere respiratorische Zwerchfellaktion (7,2 gegen 4,2 cm) dadurch wurde ein stärkeres exspiratorisches Emportreten des Zwerchfells bewirkt, was seinerseits eine stärkere Annäherung des zwischen Thoraxwand und Zwerchfell eingekeilten Herzens an die vordere Brustwand zur Folge hatte.
2. ein stärkeres exspiratorisches Herabtreten des Sternums und eine röntgenologisch einwandfrei beobachtete stärkere Streckung desselben.
3. eine größere Differenz zwischen in- und exspiratorischem sternovertebralem Durchmesser.

Diese 3 Momente ergaben, daß tatsächlich eine meßbar größere Differenz der Raumverhältnisse im Thorax zwischen Ein- und Ausatmung bei den Plus-Fällen gegenüber den Minus-Fällen besteht, wodurch tatsächlich eine stärkere Annäherung der Herzbasis an die vordere Thoraxwand begünstigt wird.

Mit einer Arbeit Fleckseders schließen unsere kriegsliterarischen Erscheinungen. Er bringt nichts wesentlich Neues; ich möchte aber nicht unterlassen, auf seine Begriffsbestimmung der akzidentellen Geräusche aufmerksam zu machen. Er versteht darunter alle jene Geräusche, die einen organischen Herzfehler vortäuschen können und teilt sie ein in extrakardiale und kardiale. —

Laufende Nr.	Name	Dienstgrad	Dienstantritt und als was?	Seit wann im Felde?	Alter	Zivilberuf	Geräusche syst. Spitze	Geräusche syst. 2. l. J. K.	Preßversuch
1	Sch.	Ob.-Matr.	1914 aktiv	März 15	23	Schlosser	0	+ Ruhe, Ausatmuug	0
2	St.	Matr.	21. I. 17 Ers.	Febr. 17	19	Kaufmann	0	Anstrengung ++ Ausatmung	0
3	Zi.	Matr.	2. 8. 14 Ers.-Res.	April 17	19	Schlosser	0	Anstrengung + Ausatmung	0
4	v. Bo.	Ob.-Matr.	2. 8. 14 Seew. II.	März 16	34	Schiffer	0	* Ruhe, + Einatmung	negativ
5	Be.	Matr.	Sept. 15 Ers.-Res.	Mai 16	30	Seemann	0	Anstrengung + Ausatmung	0
6	Da.	Matr.	8. 8. 14 aktiv	Sept. 14	25	Arbeiter	0	Anstrengung + Ausatmung	0
7	Toi.	Matr.	2. 1. 17 ug. Ldstr.	Sept. 17	20	Landwirt	* Ruhe + Mittelstand	* Ruhe, + Mittelstand	zweifelh.
8	Ka.	Matr.	Jan. 15 Ers.-Res.	Sept. 15	29	Steinsetzer	0	Anstrengung + Ausatmung	0
9	Br.	Matr.	Febr. 15 Ers.-Res.	Aug. 15	25	Schlosser	Anstrengung + Mittelstand	Anstrengung + Ausatmung	zweifelh.
10	Sch.	Ob.-Matr.	Juni 14 aktiv	Juni 15	23	Konditor	Anstrengung + Mittelstand	Anstrengung + Ausatmnng	negativ
11	Schr. I	Ob.-Matr.	Aug. 14 aktiv	März 15	25	Schlacht.	* Ruhe + Mittelstand	Ruhe, + Ausatmung	+ sehr gut Spitze
12	Fe.	Matr.	15. 11. 16 aktiv	Sept. 17	20	Verwaltg. kanditat	* Ruhe + Mittelstand	Ruhe, + Ausatmung	+ sehr gut Spitze
13	Gö.	Ob.-Matr.	Aug. 14 Seew. II	Dez. 14	32	Zurichter	0	* Ruhe, + Mittelstand	0
14	Me.	Matr.	Jan. 17 aktiv	Febr. 17	21	Landwirt	0	* Ruhe, + Einatmung	++ sehr gut
15	Mo.	Matr.	April 17 aktiv	Juni 17	19	Autogenschweiß.	0	Ruhe, + Ausatmung	0
16	En.	Ob.-Matr.	Aug. 14 Seew. I	Okt. 16	35	Schlacht.	0	* Ruhe, + Einatmung	+?
17	Schw.	Artillerie-Maat	Aug. 14 Res.	Aug. 17	28	Elektromechan.	0	* Ruhe, + Einatmung	+
18	Do.	Matr.	25. 1. 17 Ers.-Res.	Mai 17	20	Lehrer	0	Ruhe, + Ausatmung	0
19	Ri.	Ob.-Matr.	Aug. 14 Res.	Aug. 14	33	Steward	* Ruhe + Mittelstand	Ruhe, + Ausatmung	+ Spitze
20	Sch.	Matr.	März 15 Ers.-Res.	Sept. 15	26	Arbeiter	0	Ruhe, + Ausatmung	0
21	Ob.	Matr.	Jan. 17 Ers.-Res.	Mai 17	20	Schmied	0	Anstrengung + Mittelstand	0
22	Me.	Matr.	Febr. 15 Ers.-Res.	Juli 15	24	Bäcker	0	* Mittelstand, + Ruhe	+?
23	Fe.	Matr.	März 16 Landstr.	Sept. 17	32	cand.phil.	0	Ruhe, + Ausatmung	0
24	So.	Ob.-Matr.	1912 aktiv	Mai 16	25	Maschin.	* Ruhe + Mittelstand	Ruhe, + Ausatmnng	negativ Spitze
25	Mü.	Ob.-Hzer.	Jan. 13 aktiv	Aug. 14	24	Former	0	* Ruhe, + Mittelstand	negativ
26	Tr.	Ob.-Matr.	Aug. 14 Seew. II	Dez. 14	34	Seemann	0	Anstrengung + Ausatmung	0
27	Wa.	Ob.-Matr.	Okt. 11 aktiv	Mai 16	26	Arbeiter	0	* Ruhe, + Einatmung	prompt ++
28	To.	Matr.	Juni 15 Ers.-Res.	Sept. 15	34	Weber	0	* Ruhe, + Einatmung	negativ

Puls	Emphysem	Blutdruck	Hämoglobin in % nach Tallquist	Körpergröße	Sternov. Durchmesser Pulm. Höhe	Sternov. Durchmesser Mam. Höhe	Untere Lungengrenzendifferenz	Mamillardistanz	Brustumfang Pulm. Höhe	Brustumfang Mam. Höhe	
86	0	115	90	169	17½	20½	4½	22—22½	93—90	92—88	Herztöne sehr leise
72	0	110	90	166	15½	19½	6	21½—22	97—93	91½—85½	Geräusche verschwinden schnell und sind kratzend
100	0	110	95	163	14	16½	5	20½—21	88—85	86—82	Töne sehr leise
84	0	145	95	172	17	22½	5½	23—24	101½—96	99½—92½	Bei Preßversuch wird d. Geräusch stärk., statt schwäch.
70	0	120	100	169	18	21½	5½	21½—22½	94½—90½	94—88½	Bei Ruhepuls verschwindet das Geräusch sofort
90	0	110	90	170	15½	18½	6	20—21	95—93	89—84½	Geräusche verschwinden, wenn Ruhepuls eintritt
74	0	120	100	166	13½	18	5	19—20	91—86	84—79	Im 2. l. J. K. R. ist das Geräusch kratzend
80	0	125	90	165	16	19	3½	23½—24½	94—90	92—86	Geräusche verschwinden schnell, wenn Ruhepuls eintr.
86	0	110	100	160	15	20	5	19½—20	89—85½	86—82	do.
70	0	120	100	164	16½	19	6	20—21	91—87	90—85	do.
95	0	115	100	165	17	20½	5½	20—21	86—82	86—81	—
90	0	110	100	172	17½	20	6	20—21	89—85	92—88	Geräusch ist an der Spitze schabend, i. 2. l. J. K. R. kratz.
60	0	100	100	164	17	20	6	20—21½	88—85	86—80½	Geräusch ist sehr inkonstant
100	0	115	95	178	20	22	5½	20½—21½	96—94	94—88	Geräusch ist kratzend, knirschend
80	0	110	95	173	17	19	8	21—22	88—85	88—82	Geräusch ist schabend
86	0	120	100	168	20	22	4½	20½—21½	97—93½	94—89	Geräusch ist geigend
72	0	120	100	**163½**	16½	20	7	19—20½	92—89	91—85	Beim Pressen zuerst deutlich lauter, dann verschwindet das Geräusch
80	0	115	100	172	16	19	6½	19—20	87—82	86—79	—
70	0	120	95	168	17	21	4	20—20½	94—89	90—84	Geräusch ist hauchend, blasend an der Spitze, kratzend im 2. l. J. K. R.
72	0	115	100	165	16½	18½	6	20—21	91—85	83—78	Preßversuch: Geräusch a. Spitze anfangs deutlich, dann verschwindet es
80	0	115	100	166	16	19	6½	19½—20½	90—85	88—83	—
68	0	120	100	164	16	20	5	19—20	87—84	89—83½	Geräusch kratzend, wird beim Pressen schwächer, verschwindet nicht ganz
80	0	**nicht gemessen**	95	182^5	16	19	10	19—20	92—86	90—84	—
68	0	140	100	172	16	20	5	20½—21½	93—88½	89½—85	—
68	0	115	100	169^5	16½	20	6	20—21	94½—91	92—86	—
65	0	110	95	163	19	20	6	19—20½	93—84	93—82	—
72	0	115	100	165	16	22	5	21—22	90—87	91—85	—
80	0	115	90	160	17	19	3½	18—20	84—79	82—76	—

Laufende Nr.	Name	Dienstgrad	Dienstantritt und als was?	Seit wann im Felde?	Alter	Zivilberuf	Geräusche syst. Spitze	Geräusche syst. 2. l. J. K.	Preßversuch
29	Zö.	Ob.-Hzer.	Aug. 14 Res.	Mai 16	26	Autofahrer	0	Anstrengung + Ausatmung	0
30	Kr.	Matr.	Dez. 16 Landstr.	Januar 17	36	Eisenbahner	0	Anstrengung + Einatm. (ganz schwach)	0
31	Mö.	Matr.	April 15 aktiv	Juli 15	24	Spinnmeister	* Ruhe + Mittelstand	Anstrengung + Ausatmung	negativ Spitze
32	Zei.	Matr.	Okt. 14 aktiv	Juli 15	24	Koch	* Ruhe + Einatmung	Ruhe, + Ausatmung	zweifelh. Spitze
33	Ka.	Matr.	Okt. 16 Landstr.	Okt. 16	19	Arbeiter	0	Ruhe, + Ausatmung	negativ
34	Rei.	Heizer	März 15 ung. Ldst.	Mai 17	27	Maschin.-bauer	0	Ruhe, + Ausatmung	0
35	Ma.	Matr.	Nov. 16 ung. Ldst.	Sept. 17	19	Maurer	0	Anstrengung + Mittelstand	0
36	Mi.	Matr.	Aug. 14 Ers.-Res.	Sept. 17	35	Kellner	0	Ruhe, + Ausatmung	0
37	Ma.	Ob.-Matr.	Juni 15 Ers.-Res.	Sept. 15	33	Steward	0	Ruhe, + Ausatmung	0
38	Ba.	Matr.	April 17 Ers.	Juli 17	19	Schlosser	Anstrengung + Einatmung	Anstrengnng + Einatmung	000
39	Pi.	Matr.	Juni 15 Ers.-Res.	Sept. 15	29	Kellner	0	* Ruhe, + Mittelstand	+ +
40	Ra.	Matr.	Dez. 14 Ers.-Res.	März 15	32	Arbeiter	* Ruhe + Mittelstand	* Ruhe, + Mittelstand	negativ
41	Ha.	Ob.-Matr.	Aug. 14 Seew. II	Dez. 14	35	Seemann	0	Anstrengung + Mittelstand	negativ
42	Ge.	*) Matr.	März 17 Ers.	Aug. 17	19	Kaufmann	0	Anstrengung + Mittelstand	0
43	Vo.	Matr.	März 16 Ers.-Res.	Okt. 16	26	Arbeiter	0	+ in Ausatmung und Ruhe ein diastolisches Geräusch	0
44	He.	Ob.-Matr.	Aug. 14 Seew. II	März 16	42	Schiffskoch	* Ruhe + Mittelstand	0	negativ
45	Kö.	Ob.-Matr.	—	—	—	—	0	Ruhe, + Ausatmung	—
46	Kö.	Matr.	—	—	—	—	* Ruhe + Einatmung	0	nicht gemacht
47	Ta.	Ob.-Matr.	—	—	—	—	Anstrengung + Mittelstand	0	—
48	Voi.	Matr	Aug. 14 Seew. II	Nov. 14	33	Schlosser	0	* Ruhe, + Einatmung	nicht gemacht

NB.! Die Geräusche sind in den verschiedenen Fällen verschieden laut; vom leisen, kaum hörbaren hauchenden Geräusch bis zum kratzenden, fiedelnden, das man beinahe besser noch fühlen als hören könnte.

*) Systolisches Geräusch im 2. r. J. K. R. nach Anstrengung in Ausatmungsphase.

Puls	Emphysem	Blutdruck	Hämoglobin in % nach Tallquist	Körpergröße	Sternov. Durchmesser Pulm. Höhe	Sternov. Durchmesser Mam. Höhe	Untere Lungengrenzendifferenz	Mamillardistanz	Brustumfang Pulm. Höhe	Brustumfang Mam. Höhe	
88	0	110	95	162	16	19	5½	19—20	90—84	88—83	Geräusche verschwinden schnell
76	(+)	130	95	172½	17	20	2½	18 – 19	91—86	87—83	Preßversuch weg. Schwäche des Geräusches nicht einwandfrei zu machen
72	0	105	95	162	16	20	5½	19—20	83—81	81—78	Geräusch im 2. l. J. K. R. verschwindet sehr schnell bei Ruhepuls
78	0	120	95	167	18	20	6½	22—22½	89—85	89—83	Geräusch a. Spitze schabend
74	0	125	90	165	14	17	6½	17—18½	87—84	81—77	Thorax äußerst flach
78	0	125	95	162	18	20½	4	21—22	88—86	88—85	—
84	0	120	100	179	16	19½	6	19½—20	91—88	90—85	Geräusch ist stark schabend, verschwindet schnell
90	0	125	100	165	14	16	6	17—17½	82—80	78—75	Geräusch ist kratzend
72	0	115	100	162	15	18	7	17—18	86—83	80—76	—
76	0	120	100	152	16	19	6	19½—20	89—86	85—82	Preßversuch konnte nicht gemacht werden, weil Geräusche sof. wieder verschw.
88	0	0	90	159	14	16½	3	18½—19½	84—80	83—77	Geräusche fiedelnd, kratz.
78	0	140	100	166^{5}	17	20	6	21—22	86—82	88—82	Geräusch ist schabend im 2. l. J. K. R., Herzaktion äußerst ausgiebig
88	0	115	100	167	18	20	4½	21—22½	95—92	94–89	Geräusche verschwinden schnell
75	0	115	100	168	15	18	6	17—18½	86—82	85—77	Geräusche verschwinden schnell
100	0	110	100	183^{5}	20½	25	4½	22½—24	100—94	95—88	Diastolisches Geräusch ist kratzend
62	+	165	95	167	18	22	2½	21—22	94½—90	92—88	Geräusch ist fiedelnd, kratzend; Preßversuch beeinflußt nicht
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
100	—	125	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
66	0	120	100	168	17	20	5½	19—20	94—90	89—84	Geräusch, das vorher da war, ist bei der Hauptuntersuchung nicht mehr auszulösen. Preßversuch vorher nicht gemacht

Epikritisch betrachtet hat die Kriegsliteratur:
1. die Frage der akzidentellen Herzgeräusche von Neuem entrollt;
2. sie durch Einführung des Preßversuches und der Röntgenologie um 2 diagnostische Hilfsmittel bereichert;
3. die Forderung nach Vornahme einer Trennung im Gebiete der akzidentellen Geräusche und einer Präzisierung in der Nomenklatur dringlicher gemacht.

Meinen eigenen Untersuchungen legte ich die bereits eingangs angeführte Definition der akzidentellen Geräusche zu Grunde. Es kamen zur Untersuchung nur Frontsoldaten, die absolut gesund waren und durch Ertragen der Kriegs- und Schützengrabenstrapazen den Beweis ihrer Herzgesundheit auch funktionell erbracht hatten. Der Gang der Untersuchung war folgender: Es wurden ausgeruhte Infanteriekompagnien vorgeführt. Alle, die irgend eine Thorax- oder Wirbelsäulenanomalie aufzuweisen hatten, wurden sofort ausgeschlossen; ferner alle jene, die bei der erhobenen Anamnese, auch wenn sie über nichts zu klagen hatten, irgend welche für die Herzpathologie wichtige ätiologische Momente angaben. Die Uebrigen, 355 Mann wurden genau auskultiert an Aorta, Pulmonalis und Mitralis. Dabei vergegenwärtigte ich mir, daß die akzidentellen Geräusche äußerst scharf umschrieben seien, und daß manche erst bei tiefer Ein- resp. Ausatmung entstünden. Wer irgend ein Geräusch aufwies, wurde mit einer entsprechenden Bemerkung notiert. Nach dieser Ruheuntersuchung kamen alle Leute in Gruppen von 10 bis 15 Mann erneut zur Vorführung. Sie mußten eine Uebung (Kniee beugt, Arme vorwärts streckt) solange machen bis Ermüdung eintrat. Diejenigen, die jetzt ein Geräusch hatten, wurden ebenfalls mit entsprechender Angabe vermerkt. Nachdem auf diese Art und Weise alle Leute notiert waren, die in Ruhe oder nach Anstrengung, bei normaler Atmung oder erst bei tiefer In- resp. Exspiration ein Geräusch hatten — Lagewechsel und Erhebungen über den Teil der Systole, in den das Geräusch fiel, unterblieben; es sei hier gleich bemerkt, daß das Geräusch nie den Herzton ersetzte, sondern neben ihm bestand — wurde zur genauen Untersuchung geschritten: Es wurden erneut ausgemerzt Leute mit perkutorisch nachweisbarer gröberer Herzverbreiterung und gröberen Lungenveränderungen (starke Spitzenschrumpfung, ungleichmäßige Atmung ausgesprochenes Emphysem usw.). Die Uebrigbleibenden, 48 Mann, wurden nach einem einheitlichen Schema untersucht: Militärisches Verhältnis und Frontaufenthalt; Alter und Zivilberuf; Lokalisation und Registrierung des Geräusches: Ruhe — Anstrengung, Atemphase, Herzphase [1]); Pulszahl und Preßversuch; Hämoglobin- und Blutdruckbestimmung nach Riva-Rocci. Zum Schluß erfolgte die Thoraxmessung. (Schluß folgt.)

---

1) Der Einfachheit halber wurde in die Uebersichtstabelle I für die normale Atmungsbreite das Wort „Mittelstand", für die tiefe Einatmung das Wort „Einatmung", für tiefe Ausatmung das Wort „Ausatmung" gebraucht. Der Vermerk „Anstrengung Ausatmung" soll also heißen, daß das betreffende Geräusch erst nach Anstrengung bei tiefer Ausatmung zu hören war.

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgung. Juni 1918. Nr. 11.

Zentralblatt

für

Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.

Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.

Preis halbjährlich M. 10.—.

Beitrag zur Frage der akzidentellen Geräusche des Herzens.

Von

Theodor Wilhelm.

(Schluß.)

Häufigkeit: Es hatten wie bereits erwähnt, von den 355 Leuten 48, gleich 13,5 % ein akzidentelles Geräusch. Dies stellt einen ziemlich hohen Prozentsatz dar. Vergleichszahlen aus der Heimat an ähnlichem Material gewonnen, sind meines Wissens nicht vorhanden; denn die in Lazaretten gewonnenen Zahlen dürfen mit diesen nicht in Vergleich gezogen werden.

Lokalisation: Unter den 48 Fällen sind einige, die einer besonderen Besprechung bedürfen.

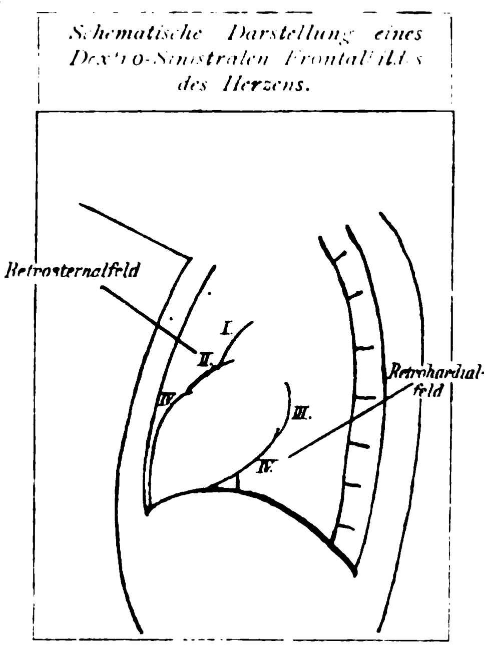
Fall 42: Es ist das einzige Mal, daß im 2. rechten I. K. R. ein akzidentelles Geräusch gehört wurde. Der Träger war ein 19jähriger Ersatzrekrut, seit März 1917 Soldat, seit August 1917 im Felde, in Zivil Kaufmann. Puls, Blutdruck, Hämoglobinbestimmung ohne Besonderheit. Das Geräusch trat herzsystolisch auf nach Anstrengung in tiefer Ausatmung; vergesellschaftet war es mit einem systolischen Geräusch im 2. l. I. K. R., das nach Anstrengung und innerhalb normaler Atmungsbreite gehört wurde. Mit Aufhören der durch die Anstrengung bedingten erhöhten Herztätigkeit und Atmungsbeschleunigung verschwanden auch die Geräusche.

Fall 43: Es ist das einzige Mal, daß ein diastolisches Geräusch gehört wurde. Es war im 2. l. I. K. R. in Ruhe bei tiefer Ausatmung hörbar und hatte kratzenden Charakter. Träger ist Ersatzreservist, 26 Jahre alt, in Zivil Arbeiter, seit März 1916 Soldat, seit Oktober 1916 im Felde. Hämoglobinbestimmung und Blutdruck o. B., Puls stark beschleunigt: 100 pro Minute.

Fall 44, 46, 47: Diese 3 Fälle sind die einzigen unter den 48, die nur an der Herzspitze ein akzidentelles Geräusch hatten. Dieses Resultat setzte mich in Erstaunen; denn während meines Kommandos am Marinelazarett Hamburg-Veddel, wo ich unter Prof. Ehret selbst arbeitete, hatte ich Gelegenheit gehabt, viele Fälle von akzidentellen Geräuschen

durchzuuntersuchen. Dort überwogen die nur an der Herzspitze hörbaren alle anderen Geräusche. Eine entsprechende Notiz befindet sich übrigens auch in den Ehretschen Arbeiten.

Fall 46 und 47 konnten aus äußeren Gründen leider nicht durchuntersucht werden.



Figur 1.
Aus Groedel: Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin 1914.
Oberer Rand: I. Aortenbogen.
II. Pulmonalbogen.
IV. Rechter Ventrikelbogen.
Unterer Rand: III. Linker Vorhofbogen.
IV. Linker Ventrikel.

Fall 44: Der Träger 42 Jahre alt, in Zivil Schiffskoch, seit August 1914 eingezogen, seit März 1916 im Felde, hatte in Ruhe bei normaler Atmungsbreite ein kratzendes und fidelndes Geräusch. Blutdruck 165 mm Hg. Puls 62; Preßversuch, trotz mäßigen Emphysems, absolut negativ. Auf Grund dieses Befundes möchte ich es dahingestellt sein lassen, ob es sich hier tatsächlich um ein reines akzidentelles Geräusch handelt. Mithin schrumpfen die Fälle, die ein akzidentelles Geräusch nur an der Herzspitze haben, auf einen einzigen zusammen und auch der ist noch unzuverlässig.

Nach Abzug dieser Fälle handelt es sich bei allen übrigen ausschließlich um Geräusche, die gleichzeitig an Spitze und Pulmonalis (11 mal) oder an Pulmonalis allein (33 mal) gehört wurden. Die Hauptlokalisation ist somit der 2. l. I. K. R.; an 2. Stelle, im Verhältnis von 1:3 kommt das gleichzeitige Vorhandensein an Pulmonalis und Spitze.

Ob diese Spitzengeräusche von der Pulmonalis her fortgeleitet waren, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Akzidentelle Geräusche an der Herzspitze allein oder an anderen Ostien gehören zu den Seltenheiten. Die scharfe Lokalisation auf begrenztem Raum wurde bestätigt gefunden. Eine Verstärkung des 2. Pulm.-Tones wurde nicht beobachtet.

Verhältnis zur Herzphase: Es handelt sich fast ausnahmslos um systolische Geräusche, die den Herzton nicht verdrängen, sondern neben ihm gehört werden. Diastolische Geräusche sind, wie bereits erwähnt, bei meinem Material eine Seltenheit. In welche Phase der Herztätigkeit, ob zu Anfang, in die Mitte oder zu Ende der Systole, das Geräusch fiel, konnte ich nicht mit genügender Sicherheit fixieren.

Verhältnis zur Atmung und Arbeitsleistung: Die 59 gehörten Geräusche zerfallen, in Korrelation zu den einzelnen Atmungsphasen gebracht, folgendermaßen:

	Normale Atmungs-breite	Tiefe Ausatmung	Tiefe Einatmung	Bemerkung
Spitze	11	0	3	Alle Geräusche bei normaler und tiefer Einatmung
2. l. I. K. R.	10	26 davon 1 im 2. r. I. K. R.	9	Die meisten Geräusche bei normaler und tiefer Ausatmung
Summe	21	26	12	

Diese Tabelle lehrt ein Doppeltes:

I. Von 59 gehörten Geräuschen entfallen nur 31 auf die normale Atmungsbreite, während der größte Teil derselben, 38 Geräusche, erst jenseits dieser Grenze akustisch wahrgenommen werden. Es bestätigt sich also ihre Abhängigkeit von der Atmung in weitem Maße. Es folgt daraus aber auch, wie verschieden Untersuchungsresultate sich gestalten müssen, je nach der Aufmerksamkeit, die man diesem Punkte schenkt.

II. Die Spitzengeräusche lagen alle innerhalb der normalen oder der höheren Atmungsphase. Bei der tiefen Einatmung traten manche Geräusche erst auf, während die bereits vorhandenen stärker wurden. Genau dieselben Verhältnisse fanden sich bei den Pulmonalgeräuschen; nur waren hier die Atmungsphasen andere: Es überwogen als günstige Phasen die normale Atmungsbreite und die tiefe Ausatmung. Dieser Befund konnte auch ätiologisch verwandt werden.

Die Wechselbeziehungen zwischen Geräusch und Arbeitsleistung ist in folgender Tabelle wiedergegeben: (s. n. Seite.)

Hier wurden die meisten Geräusche (Verhältnis 2:1) bereits in Ruhe gehört; durch die Arbeitsleistung wurden sie bedeutend verstärkt. Diese Tabelle gibt auch einen ätiologischen Hinweis: Denn nur in der Anstrengung und den damit verbundenen Verhältnissen kann die Entstehungsursache der 20 in Rubrik 2 angeführten Fällen liegen.

Entstehungsursache: Auf Grund der eben angedeuteten Befunde glaubte ich mich zu folgender Gruppierung berechtigt:

Gruppe I: Akzidentelle Geräusche, die erst nach Anstrengung entstehen.

Gruppe II: Ruhegeräusche bei normaler Atmungsbreite und Intensi-

tätszunahme bei tiefer Einatmung; ferner Ruhegeräusche, die bei letzterer Atmungsphase erst auftreten.

Gruppe III: Ruhegeräusche bei normaler Atmungsbreite und Intensitätszunahme bei tiefer Ausatmung; ferner Ruhegeräusche die bei letzterer Atmungsphase erst auftreten.

	Ruhe	Anstrengung
Spitze	10	4
2. l. I. K. R.	29	16
Summe	39	20

Bei Gruppe I ist, wie erwähnt, das Zustandekommen des Geräusches abhängig von der Arbeitsleistung und den mit ihr verbundenen Umständen. Die Hauptveränderung der betreffenden Arbeitsleistung ist wohl die größere Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes auf Grund einer lebhafteren und energischeren Herzaktion; also wird man nicht fehl gehen, die veränderten Strömungsverhältnisse für das Zustandekommen der Geräusche haftbar zu machen und zwar um so mehr, als die Geräusche bei nachlassender Pulsbeschleunigung prompt verschwanden. Eine sekundäre verstärkende Mitbeteiligung der schneller atmenden Lunge will ich nicht in Abrede stellen. Auffallend ist jedenfalls, daß der Preßversuch, der doch einen Lungenversuch darstellt, bis auf einen einzigen zweifelhaften Fall negativ ausfiel.

Gruppe II: Als Entstehungsursache glaube ich hier, wo der Luftgehalt der Lunge ausschlaggebend ist, pneumokardiale Momente im Sinne von Müller-Potain und Ehret annehmen zu müssen. Gestärkt wurde ich in dieser Ansicht durch die Ergebnisse des Preßversuches:

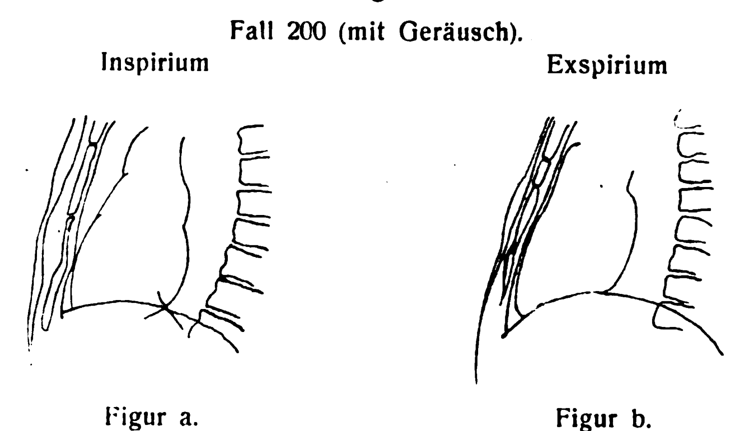
	Spitze			2. l. I. K. R.			Bemerkung
	positiv	negativ	zweifelhaft	positiv	negativ	zweifelhaft	
Tiefe Einatmung	0	0	1	3	2	1	2 Fälle nicht gemacht, aus äußeren Gründen. Fall 46 u. 48
Normale Atmungsbreite	3	4	1	1	2	2	1 Fall nicht gemacht. Fall 13.
Summe	3	4	2	4	4	3	

Es kamen demnach 23 Geräusche in Betracht (in der Uebersichtstafel I mit Stern * bezeichnet). Bei drei Fällen wurde der Preßversuch nicht gemacht, bleiben also noch 20. Von diesen hatten 7 stark positiven, 8 negativen, 5 zweifelhaften Befund. Der Ausdruck „zweifelhaft" soll nur bedeuten, daß in diesen 5 Fällen die Geräusche nicht ganz so schnell verschwanden, wie bei den positiven Fällen, sondern etwas langsamer.

Für unsere Zwecke kann ich sie den positiven Fällen zurechnen. Nach Vornahme dieser Rektifizierung standen den 8 negativen Fällen 12 positive gegenüber (Verhältnis von 2 : 3). Die überwiegende Mehrzahl ließ demnach eine pneumokardiale Entstehungsursache erkennen.

Fall 200 (mit Geräusch).

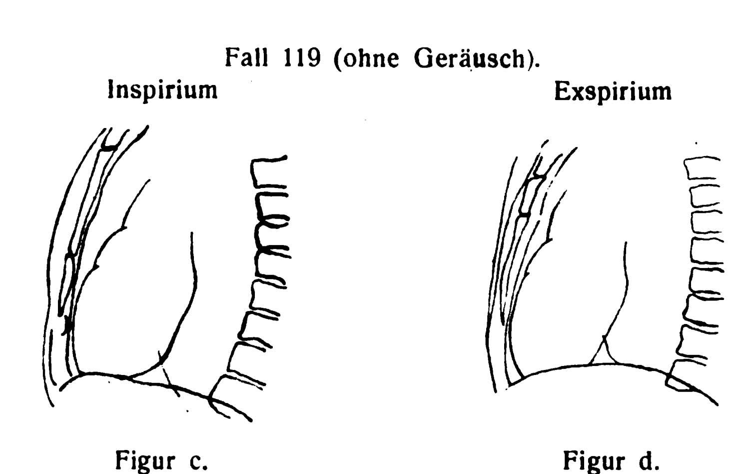
Inspirium — Exspirium



Figur a. — Figur b.

Fall 119 (ohne Geräusch).

Inspirium — Exspirium



Figur c. — Figur d.

Gruppe III: Hierhin gehören die Fälle 1, 11, 12, 15, 18, 19, 20, 23, 24, 32, 33, 34, 36, 37, 43 und 45 (letzterer konnte aus äußeren Gründen nicht gemessen werden). Als Auffallendstes ist zu bemerken, daß diese 16 Geräusche nur im 2. l. I. K. R. gehört wurden. Ich konnte mich der Versuchung nicht verschließen, die exspiratorische Raumverengung ätiologisch auszuwerten. Röntgenologische Untersuchungen wie Haenisch und Querner konnten leider nicht gemacht werden. Dagegen wurde die äußere Thoraxmessung ausgiebig benutzt. Ich errechnete das arithmetische Mittel dieser 15 Fälle, für 1. die Lungengrenzendifferenz, 2. die Brustumfangdifferenz in Pulmonal- und Mammillarhöhe, 3. die Differenz des exspiratorischen sternovertebralen Durchmessers in Pulmonal- und Mammillarhöhe, 4. den Brustumfang bei tiefer Ausatmung in Pulmonal- und Mammillarhöhe (siehe Uebersichtstabelle II). Zum Vergleich machte ich dieselben Messungen bei 45 Leuten ohne dieses Pulmonalgeräusch (siehe Uebersichtstabelle III) und errechnete auch bei ihnen die oben angeführten arithmetischen Mittel. Die tabellarische Uebersicht ergab folgendes:

(Tab. s. n. Seite.)

Die Lungengrenzendifferenz ist in den Plus-Fällen, selbst bei dieser groben Untersuchungsmethode größer als in den negativen Fällen. Die

	Lungen-grenzen-differenz	Brustumfang-differenz		Diff. d. sternovert. Durchmessers		Brustumfang bei tiefer Ausatmung	
		Pulm.-höhe	Mammillarhöhe	Pulm.-höhe	Mammillarhöhe	Pulm.-höhe	Mammillarhöhe
mit akzidentellem Geräusch im 2. l. I. K. R. 15 Fälle	6	4,03	4,97	16,67	19,60	85,63	82,20
ohne akzidentelles Geräusch im 2. l. I. K. R. 45 Fälle	5,11	4,06	5,84	16,87	20,05	86,70	83,96

sternovertebralen, exspiratorischen Durchmesser und die exspiratorischen Brustmaße sind bei den Plus-Fällen kleiner als bei den Minus-Fällen. Die Rubrik Brustumfangdifferenz ergab nichts Wesentliches. Die Plus-Fälle sind demnach charakterisiert durch größere Zwerchfelltätigkeit bei einem exspiratorisch kleineren Brustkorb: 2 Faktoren, die das Zustandekommen der exspiratorischen Annäherung der Herzbasis an die vordere Thoraxwand begünstigen. Ob diese Annäherung selbst (Reibegeräusch) oder die durch größeren Zwerchfellhochstand bedingte Abknickung der Pulmonalis im Einzelfalle das Geräusch bedingen, will ich dahingestellt sein lassen.

Uebersichtstabelle II.

Lfd. Nr.	Lungen-grenzen-differenz	Brustumfang-differenz		Sternovertebr. Durchmesser		Brustumfang bei tiefer Ausatmung in	
		Pulm.-Höhe	Mam.-Höhe	Pulm.-Höhe	Mam.-Höhe	Pulm.-Höhe	Mam.-Höhe
1	4½	3	4	17½	20½	90	88
11	5½	4	5	17	20½	82	81
12	6	4	4	17½	20	85	88
15	8	3	6	17	19	85	82
18	6½	5	7	16	19	82	79
19	4	5	6	17	21	89	84
20	6	6	5	16½	18½	85	78
23	10	6	6	16	19	86	84
24	5	4½	4½	16	20	88½	85
32	6½	4	6	18	20	85	83
33	6½	3	4	14	17	84	77
34	4	2	3	18	20½	86	85
31	6	2	3	14	16	80	75
37	7	3	4	15	18	83	76
43	4½	6	7	20½	25	94	88
45	nicht gemacht						
Summa:	90:15= 6 cm	60:15= 4,03 cm	74,5:15= 4,97 cm	250:15= 16,67 cm	294:15= 19,6 cm	1284,5:15= 85,63 cm	1233:15= 82,20 cm

Uebersichtstabelle III.

Kontrollmessungen bei Leuten ohne akcid. Geräusch.

Lfd. Nr.	Lungengrenzen-differenz	Mam.-Distanz-differenz	Brustumfang-differenz in		Sternovertebr. Durchmesser in		Brustumfang in tiefer Ausatmung in	
			Pulm.-Höhe	Mam.-Höhe	Pulm.-Höhe	Mam.-Höhe	Pulm.-Höhe	Mim.-Höhe
1	6	1½	4	6	17	19½	85	82
2	4½	1	6	7½	17	18	85	80
3	7½	1	5½	6	17	20	87½	88
4	4	1	4	5	17	20	88	87
5	6½	1½	5	5	16	20	87	84
6	5	1	2	3	18	20	89	89
7	6	1	5	7	17	19½	81	78
8	6	1	6	8	16	18	83	82
9	8½	1	5	9	19	21	94	91
10	5	1	3	5	19	22	91	90½
11	4½	1	4	6	16	20	88	85
12	5	1	2	5	17	21	88	84
13	3	1	3	3	18	22	89	86
14	6	1	5	7	16	19	88	84
15	5½	1	6	7	16	19	90	87
16	4½	½	3	5½	18	20	89	84
17	7½	1	2	5	16½	19½	80	76
18	6	1	5	5½	17	21	86	82
19	4	½	4	4	14	18	81	78
20	3½	1	2	6½	18	21	99	89
21	5½	½	4	5	17	20	87	85
22	4½	½	3	5	17	20	85	82
23	5½	½	5	7½	16	18	82	81
24	6	1	3	5	17	20	84	84
25	8	½	3	2	16	20	86	82
26	5	1	3	3	18	19	91	89
27	4½	1	4	5	15	18½	79	76
28	3½	0	2	5	16	20	85	81
29	4½	½	4½	5	18	22	91½	90
30	5½	1	6	7	18½	22	86	86
31	4½	1	4	6	17	20	87	84
32	3	½	7	8	16	20	88	86
33	4	1	7½	8½	16½	20	83	82
34	5½	1	5	6	17	20½	86	86
35	5	1	4	8	16½	20½	94	86
36	5	½	3	4	17	21½	88	85
37	4½	½	4	6	17	21	86	82
38	4½	½	5	8	17	21½	91	87
39	4½	1	3	6	17½	20	89	87
40	4½	½	2½	5½	15	19	84½	79
41	5	½	4½	5	16½	20½	87	86
42	3	1	3	6½	17	20	80	77½
43	6	1	2	8	16½	18	82	79
44	6	½	3	5	18	22	88	87
45	4	½	6	7	17½	20	80	82
	230:45= 5,11 cm	37,5:45= 0,83 cm	182,5:45= 4,06 cm	263:45= 5,84 cm	750:45= 16,67 cm	902,5:45= 20,05 cm	3901,5:45= 86,7 cm	3778:45= 83,96 cm

Zusammenfassung: Die Untersuchungen beziehen sich auf ein ganz bestimmtes Menschenmaterial und haben eine ganz bestimmte Begriffsbestimmung der akzidentellen Geräusche zur Grundlage. Die akzi-

dentellen Geräusche kommen bei Frontsoldaten ziemlich häufig vor (13,9%). Ihre Hauptauskultationsstellen sind der 2. l. I. K. R. und dann erst die Herzspitze. Spitzengeräusche sind fast ausnahmslos vergesellschaftet mit solchen im 2. l. I. K. R. An anderen Auskultationsstellen sind sie eine Seltenheit. Ihre Entstehung ist an die Systole gebunden. Sie werden neben dem gut erhaltenen Herzton gehört und sind lokal sehr begrenzt. Diastolische Geräusche gehören zu den Ausnahmen. Die akzidentellen Geräusche sind stark von der Atmung abhängig. Ueber die Hälfte entsteht erst jenseits der normalen Atmungsbreite. Ebenso groß ist ihre Abhängigkeit von Ruhe, resp. Anstrengung. Die Entstehungsursache ist keine einheitliche, sondern wechselt mit den verschiedenen Geräuscharten. Bei meinem Material kamen vornehmlich in Betracht: Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes; vesikuläre Luftverschiebungen, bestimmte Thoraxform.

Zwei interessante Nebenbefunde, die mir bei der Durchmusterung auffielen, möchte ich zum Schluß erwähnen: Ein Mitralfehler nach Gelenkrheumatismus, der seit Januar 1915 Soldat und seit Oktober 1917 beschwerdelos im Felde ist; zwei Aorteninsuffizienzen, von denen der eine seit Oktober 1917, der andere seit 1916 beschwerdelos im Felde ist.

Literatur.

Sahli: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden (5. Auflage, 1908).
Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie XV. Band, I. Teil: Jürgensen: „Erkrankungen der Kreislauforgane".
H. Müller: Ueber kardiopulmonale Geräusche in „Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge", Nr. 500/501 (1908).
Potain: Bei H. Müller im gleichen Vortrage zitiert.
H. Lüthje: Beitrag zur Frage der systolischen Geräusche am Herzen und der Akzentuation des 2. Pulmonaltones in der „Medizinischen Klinik" 1906, Nr. 16 und 17.
H. Lüthje: Referat im ärztlichen Verein zu Frankfurt (Sitzung vom 17. Dezember 1906) in der Münchener med. Woch. 1907, Nr. 10.
W. Leube: Zur Diagnose der systolischen Herzgeräusche im deutschen Arch. für klin. Med. 57, 225 ff. (1896).
R. Link: Ueber akzidentelle Herzgeräusche bei Schwangeren (Münchener med. Woch. 1908, Nr. 15).
S. E. Henschen: Ueber syst. funkt. Herzgeräusche (D. Med. Woch. 1909, Nr. 35.)
Fr. Rolly und K. Kühnel: Chlorose und Pseudochlorose nebst Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche (med. Klinik 1912, Nr. 14).
K. Kühnel: Klinische Untersuchungen über akzidentelle Herzgeräusche. (Inaug. Dissert. Leipzig, 1912.)
Rihl: Demonstration experimentell erzeugter Herzgeräusche (D. Med. Woch. 1908, Nr. 12).
E. Becher: Beitrag zur Kenntnis der akzidentellen diastolischen Herzgeräusche (D. Arch. für klin. Med., **121**, 207 ff. (1916).
Fleckseder: Ueber akzidentelle Geräusche am Herzen (med. Klinik 1916, Nr. 42).
Fischer: Herzbefunde bei Verwundeten (Münch. med. Woch., 1915, Nr. 4).
Mirtl: Beitrag zum Kapitel „Herzbefunde bei Verwundeten und krank vom Felddienst Heimkehrenden" (M. m. W., 1915, Nr. 11).
Gerhardt: Vortrag auf einem kriegsärztlichen Abend in Lille (M. m. W. 1915, Nr. 9).
Schlesinger: Herzkrankheiten und Herzstörungen der Soldaten im Felde (M. m. W., 1915, Nr. 42).
Adolph: M. m. W., 1915, Nr. 43.
Wenkebach: Ueber Herzkonstatierung und Herzerkrankung im Kriege (Vortrag auf dem Kongreß für Innere Med. in Warschau.)
Ehret: Zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche bei Kriegsteilnehmern M. med. Woch., 1915, Nr. 40).

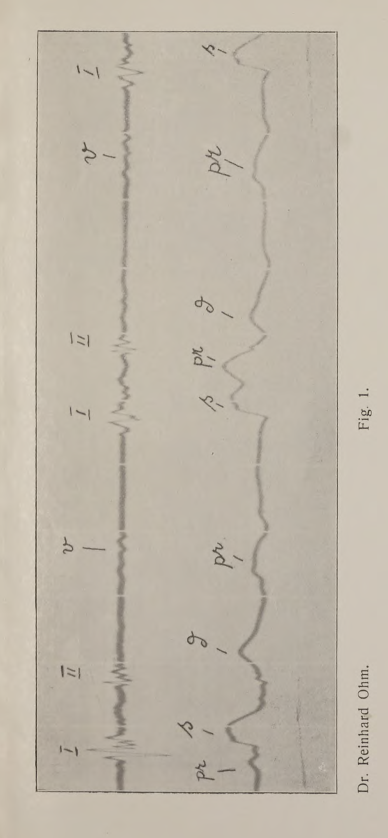


Fig. 1.

Dr. Reinhard Ohm.

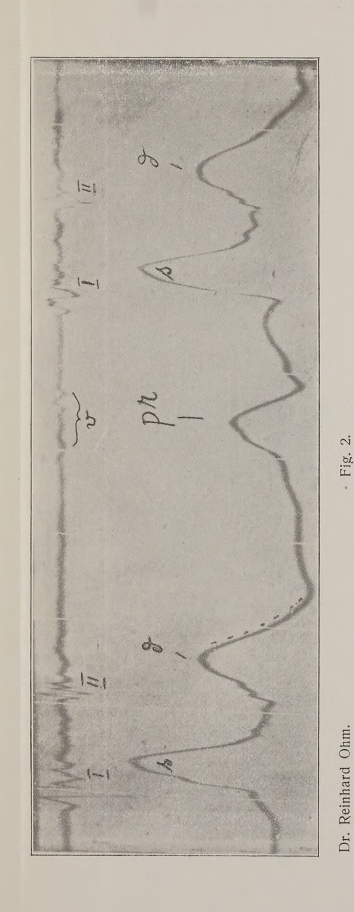


Fig. 2.

Dr. Reinhard Ohm.

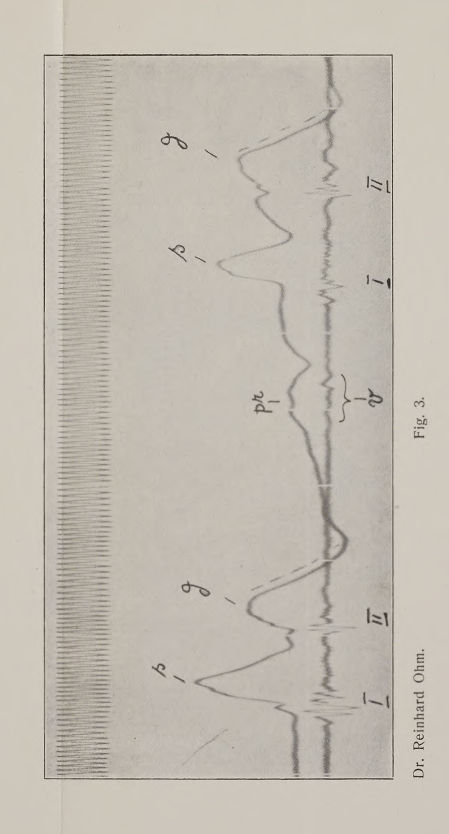


Fig. 3.

Dr. Reinhard Ohm.

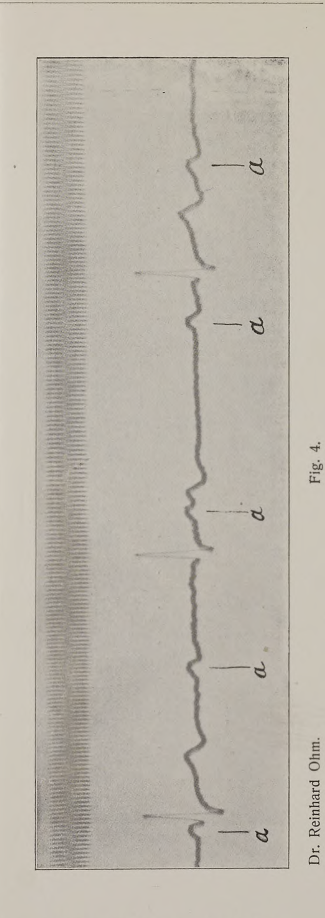


Fig. 4.

Dr. Reinhard Ohm.

Verlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

dei
Ihı
He
sol
Sel
nel
Di.
Ge
ste
häı
kei
Bei
Str
stiı

auf
len
bes
ein

Sa
No

H.

Po
H.

H.

W.

R.

S. I
Fr.

K.

Ril

E. I

Fle
Fis
Mi

Ge

Scl

Ad
We

Eh

Ehret: Zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche bei Kriegsteilnehmern (M. med. Woch., 1915, Nr. 40).
Ehret: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der akzidentellen Herzgeräusche (M. m. W. 1916, Nr. 14).
Reiche: Die bei Soldaten beobachteten Herzaffektionen; aus dem „Aerztl. Verein in Hamburg" (Sitzung vom 23. III. 15. Referiert in der D. m. W., 1915, Nr. 32).
G. Treupel: „Ueber syst. funkt. Herzgeräusche". (D. m. W., 1915, Nr. 51.)
Treupel: „Die Beurteilung des Herzens und seine Störungen zu Kriegszwecken". (D. m. W., 1917, Nr. 22 und 23.)
Jagic: Systolische Herzgeräusche und die Diagnose Herzklappenfehler. („Der Militärarzt", 1914, Nr. 25).
Jagic: Ueber akzidentelle Herzgeräusche (Wiener med. Woch., 1917, Nr. 14. Referiert in der Münch. med. Woch., 1917, Nr. 40.)
Hänisch und Querner: Ueber das akzidentelle Geräusch an der Pulmonalis und dessen Erklärung auf Grund von Röntgenbeobachtungen (Münch. med. Woch., 1917, Nr. 22 und 23).
Henschen: Erfahrungen über Diagnostik und Klinik der Herzklappenfehler — 1916 — bei Jul. Springer.
Skoda: „Abhandlung über Perkussion und Auskultation" (1844).
Moderne Medizin Heft 6, 1. Jahrgang.
Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, 1915, Nr. 10 und Nr. 14.

Aus der II. medizinischen Klinik der Kgl. Charité (Militärbeobachtungsstation).

Ein Fall von Herzblock.

Von

Stabsarzt Dr. Reinhard Ohm.

Der Fall über den im Folgenden berichtet werden möge, betrifft einen 29 Jahre alten Wäschereigehilfen, der vom 23. November 1917 bis 8. Januar 1918 auf der Militärbeobachtungsstation der hiesigen Klinik aufgenommen war.

Aus der Vorgeschichte sei erwähnt, daß Patient als Kind Scharlach und Diphtherie durchmachte, später nie ernstlich krank aber schon seit früher Jugend schwächlich war. Er neigte viel zu Erkältungen. Die Familienanamnese ist belanglos. Keine venerische Infektion. Vor dem Kriege blieb er vom Militärdienst wegen allgemeiner Körperschwächlichkeit frei. März 1916 wurde er eingezogen und kam im Mai 1917 ins Feld. Hier verspürte er nach körperlichen Anstrengungen öfters Stiche in der Herzgegend. Juni 1917 wurde er beim Verladen von Geschützen plötzlich ohnmächtig. Seitdem hat er öfters — etwa alle 14 Tage — anfallsweise Zustände von vorübergehendem Ohnmachtsgefühl, das stets von einer Beklemmung in der Herzgegend und der Empfindung aufsteigender Hitze eingeleitet wird. Dauer etwa 10—15 Minuten. Zu wirklichen Ohnmachten und Bewußtseinstörungen kommt es dabei nicht.

Objektiver Befund: Der Patient ist 174 cm groß, schlank und schwächlich gebaut, mangelhaft genährt. Aussehen blaß. Das Kilogewicht beträgt 57,5. Er ist weder cyanotisch noch ödematös. Die

Harnmenge ist ebenso wie der sonstige Urinbefund normal. Nervensystem, Respirations- und Verdauungsorgane bieten nichts Besonderes. Wassermann negativ. Bei der Untersuchung der Kreislauforgane fällt in erster Linie die niedrige Pulszahl auf, die bei ca. 35—40 in der Minute liegt. Blutdruck: 110/70 (nach Riva-Rocci). Die sichtbaren Arterien sind zartwandig. Am Halse sichtbare Venenpulsationen, derart, daß sowohl gleichzeitig mit den Carotispulsen als auch in den Pausen Erhebungen der Jugularis zu sehen sind. Herz lang gestreckt, tropfenförmig und mitralkonfiguriert. Töne rein.

Die beigegebenen Kurven klären das Wesen der Bradykardie auf. Ich habe zunächst den Jugularvenenpuls gleichzeitig mit den Herztönen nach meinen Methoden registriert. (Kurven 1, 2 und 3). Hierbei ergibt sich Folgendes (vergleiche Kurve 1). In der Tonkurve treten außer den Schwingungen, die dem I. und II. Ton entsprechen, noch zeitlich isolierte Schwingungen **v** von kleinerer Amplitude hervor, denen in der Venenpulskurve eine isolierte praesystolische oder Vorhofschwankung **pr** entspricht. Die Schwingungen **v** sind Vorhofschwingungen, die auskultatorisch niemals wahrzunehmen waren, obwohl der Patient bei tiefster Ruhe sehr häufig auskultiert wurde. Kurve 1 beweist schon ohne weiteres, daß es sich um einen Herzblock handelt. Vorhöfe und Kammern schlagen für sich. Die Ausmessung dieser Kurve ergibt eine annähernd gleiche Distanz zwischen den praesystolischen Schwankungen des Venenpulses einerseits und den Kammerschwankungen andererseits. Auf 10 Vorhofkontraktionen kommen etwa 7 Kammerkontraktionen. Von besonderem Interesse dürfte in diesem Falle die Verzeichnung isolierter Vorhofschwingungen in der Herztonkurve sein. Ich habe in meiner letzten Arbeit: „Ueber die praktische Verwertung der Registrierung des Herzschalls" (Zeitschrift für experiment. Pathol. und Therap., 19; 1917) auf die Bedeutung der Verzeichnung der Vorhofschwingungen hingewiesen und dabei Kurven von einem anderen von mir beobachtetem Fall von Adams-Stokesscher Krankheit gebracht. Die Kurven 2 und 3 erläutern die mechanische Leistung der Herzarbeit des Patienten, beurteilt nach der Form der Venenpulskurve. Der besseren Uebersicht halber ist der Venenpuls steiler gezeichnet. Beide zu verschiedenen Zeiten gezeichnete Kurven ergeben denselben Befund, nämlich eine Stauung im rechten Herzen. Kenntlich ist das an dem langen Abfall in der Diastole (Das Nähere siehe meine Monographie „Venenpuls- und Herzschallregistrierung als Grundlage für die Beurteilung der mechanischen Arbeitsleistung des Herzens nach eignen Methoden", Berlin 1914, Verlag von August Hirschwald). Der Abfall ist mit einer gestrichelten Linie markiert.

pr ist die praesystolische oder Vorhofschwankung, **s** die systolische, und **d** die diastolische Schwankung des Venenpulses. In Kurve 3 sind als feinere Zeitschreibung die Schwingungen einer 50 mal in der Sekunde schwingenden Stimmgabel hineinphotographiert. In Uebereinstimmung mit der beeinträchtigten mechanischen Herzleistung verlief auch die nach dem Verfahren von E. Weber aufgenommene plethysmographische Kurve negativ. Die elektrokardiographische Untersuchung wurde wiederholt bei dem Patienten angestellt. Sie ergab stets den gleichen Befund und eine Uebereinstimmug mit dem Ergebnis der kombinierten Venenpuls- und Herzschallregistrierung. Auf 10 Vorhofkontraktionen kommen ca. 7 Kammerkomplexe. Die Distanz der Vorhofwellen untereinander einerseits und der Kammerkomplexe andererseits ist annähernd die gleiche.

Vorhöfe und Kammern schlagen unabhängig von einander in ihrem eigenen Rhythmus. In Kurve 4 ist ein Beispiel beigefügt. Die Aufnahme habe ich mit dem Apparat von Siemens & Halske gemacht unter Zuhilfenahme der bereits erwähnten 50 Mal in der Sekunde schwingenden Stimmgabel als Zeitschreibung.

Bezüglich der Therapie haben wir zunächst die kombinierte Physostigmin und Atropinbehandlung angewandt (Vergl. Semerau: Ueber die Beeinflussung des Blockherzens durch Arzneimittel, deutsch. Arch. f. klin. Med., Band 120, 1916); jedoch ohne Erfolg. Auch die mehrere Wochen fortgesetzte Darreichung von Coffein mit Jodkali war ohne Erfolg. Der Kranke fühlte sich wohl subjektiv etwas besser; der objektive Befund und das Resultat der graphischen Untersuchungen änderte sich nicht. Dementsprechend blieb auch die körperliche Leistungsfähigkeit mangelhaft. Der Patient war tagsüber außer Bett und konnte leichtere Gänge unternehmen. Irgend welchen nennenswerten körperlichen Anstrengungen war er nicht gewachsen.

Ausführliche Literaturangaben finden sich in der Arbeit von A. Hoffmann: zur Kenntnis des Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und seiner Differenzierung im Elektrokardiogramm. Deutsch. Archiv. f. klin. Medicin **100**, 1910. Ich verweise unter anderen ferner auf die Arbeit von Heinecke, Müller und von Hösslin: Zur Kasuistik des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und der Ueberleitungsstörungen, dieselbe Zeitschrift **39**, 1908; sowie auf die Arbeiten D. Gerhardts: Ueber Rückbildung des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes — ebendort und: Klinische und anatomische Beiträge über Adams-Stokessche Krankheit und Vagusbradykartie, **106**, derselben Zeitschrift; sowie auf die Arbeit von Roth: zur Kenntnis der Ueberleitungsstörungen des Herzens, **112**, 1913. Weiter sei ein von A. Weber (Gießen) im selben Jahre berschriebener Fall von Adams-Stokesscher Krankheit erwähnt, diese Zeitschrift **5**, Heft 19.

Referate.

V. Therapie.

Haecker, R. **Herznaht im Felde.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 795, 1017.

Suicidversuch mit Armeepistole. Verletzung der Wandung des lk. Ventrikels mit Eröffnung der Kammer. Blutung in die lk. Brusthöhle. Naht der Herzwand, Naht der ebenfalls verletzten Lunge am vord. Rand des Unterlappens, während eine Versorgung einer weiteren Lungenwunde im Hilusgebiet nicht erreicht werden kann. Drainage der Pleurahöhle. Patient erholt sich zunächst, stirbt aber 36 Stunden nach der Operation unter ständiger Abnahme der Herzkraft. Feststellung der eigentlichen Todesursache ist nicht erfolgt.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Duncker, Fr. **Die kombinierte Behandlung der Gonorrhoe mit Heißbädern und verdünnter Dakinlösung.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 821, 1917.)

Da bei Heiß-Vollbädern unschwer hyperthermische, schwere Zufälle sich beim Patienten geltend machen können, empfiehlt Duncker Halbbäder in sitzender Stellung, wobei das Badewasser bis auf 45 und 46° Celsius erhitzt wird. Der Kranke verharrt ungefähr 15 Minuten im Bade, dessen Wasser er beständig mit den Händen in Bewegung erhält. Genaue Untersuchung von Herz und Lungen vor der Bäderbehandlung ist unbedingt erforderlich.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Ebstein, Erich. **Zur intravenösen Behandlung von inneren Blutungen mit Kochsalz-Chlorkalzium-Injektionen.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 801, 1917.)

Auf Grund dreijähriger Erfahrung empfiehlt Ebstein bei inneren Blutungen [Lungen, Speiseröhre, Magen, Darm] falls sterilisierte Gelatine oder Kochsalz oder Kalziumchlorid per os sich als therapeutisch nicht wirksam erweisen, auf jeden Fall die intravenöse Kochsalz-Chlorkalzium-Injektion anzuwenden. Auch vor Operationen der Ikterischen und besonders bei Cholelithiasis dürfte die prophylaktische Injektion zu empfehlen sein. Ebstein injizierte ursprünglich 2 ccm der von der Velden'schen Lösung (10%ig-NaCl), später ohne Schaden zu sehen 5 ccm einer 10%igen NaCl-Lösung mit 0,02% $CaCl_2$.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Fabry. **Behandlung der luetischen fibrösen Sklerosen mit Acid. carbolicum liquefactum nebst histologischen Bemerkungen über Restsklerosen und syphilitische Primäraffekte.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 487, 1917.)

Bei feststehender Diagnose Ulcus specificum, gewonnen nach dem klinischen Aspekt und mittels Spirochätennachweises im Geschwürsekret, kann histologisch stets eine Endarteriitis aufgefunden werden. Diese Endarteriitis dürfte gelegentlich eine gewisse diagnostische Bedeutung erlangen, wenn es nicht möglich sein sollte, mit den übrigen Methoden die klinische Diagnose zu sichern.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Petzsche. **Bekämpfung des Schocks durch Dauerhalsstaubinde.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 510, 1917.).

Das Wesentliche am Schock scheint dem Verfasser eine durch eine Verletzung hervorgerufene, ohne Bewußtseinstörung einhergehende, aus uns zunächst unbekannten Gründen anhaltende Hirnanämie. Bei mehreren Fällen hat Petzsche von der Anwendung der Dauerhalsstaubinde zur Bekämpfung dieser Hirnanämie gute Erfolge gesehen. Die Binde darf nicht zu straff liegen.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Heinz-Wohlgemuth. **Die konservative Behandlung bei Kriegsaneurysmen und Indikationsstellung zu operativer Behandlung.** (Dtsch. med. Wochenschr. **43**, 397, 1917.)

Die Ausführungen, welche weniger von Vorteilen, als von Nachteilen der Kompressionsbehandlung der Aneurysmen handeln und Bezug nehmen auf den Aufsatz von Kurt Riedel (Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 8, 1917) gipfeln in einer Empfehlung der frühzeitigen Gefäßnaht beim arteriellen Aneurysma.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. Juni 1918. Nr. 12.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Schmerz, Hermann und Wischo, Fritz. **Untersuchungen über die blutgerinnungsbefördernde Wirkung der Gelatine, bezw. der Calciumsalze.** (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1918, **30**, 1 und 2.)

Der Gelatine kommt eine gerinnungsbefördernde Wirkung zu. Dem Glutin selbst in der Gelatine kommt keine gerinnungsbefördernde Wirkung zu; jedoch ist es vermöge seiner Adsorptionskraft für Calcium befähigt, dessen Wirkung zu verlängern.

Das ausschließlich wirksame Prinzip in der Gelatine ist das Calcium. Die gerinnungsbefördernde Wirkung wird erhöht durch die Kombination von Gelatine und Calcium.

Die innerliche Darreichung von Calcium ist nur bei Verabfolgung höherer Dosen durch längere Zeit hindurch wirkungsvoll, der Wirkungseintritt erfolgt nur sehr träge.

Bei intravenöser Einverleibung von Calcium in physiologischer Kochsalzlösung (0,6 Proz.) stellt sich die Wirkung sehr rasch (innerhalb 10 Minuten) ein. Bei Gaben von 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5 ist die Höhe, zu welcher die Wirkung innerhalb der ersten Minuten ansteigt, nahezu die gleiche. Auch die Dauer der Wirkung ist annähernd gleich. Hohe Gaben (1,0) steigern die Anfangswirkung noch um einiges, verbreitern die Steigerung bis zur 12. Stunde und erhalten die Wirkung noch ganz deutlich in der 24. Stunde.

Der Organismus verträgt nach unseren bisherigen Beobachtungen weit höhere Gaben von Calcium lacticum intravenös ohne jede Schädigung, als bisher angenommen wurde. Knack (Hamburg).

III. Klinik.

a) Herz.

Weiser, Egon. **Zur Kenntnis der Folgen plötzlich ein- und aussetzender Arhythmia perpetua.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1917, **124**, 3 u. 4.)

In einem Falle schwerster Herzinsuffizienz war an das plötzliche Auftreten von Vorhofflimmern ein dem Adams-Stokesschen Symptomenkom-

plex ähnlicher Status epilepticus geknüpft. Da durch die schwere Kreislaufschädigung eine chronische Anämie des Gehirns bedingt war, genügte ein mäßiges Langsamerwerden und Schwächerwerden des absolut unregelmäßigen Pulses zur Auslösung der Anfälle. Die Anfälle waren ein mehrstündiges Anfangssymptom u. verschwanden vollkommen bei weiterem Fortbestehen des Flimmerns. Die die Anfälle einleitenden Pulsfrequenzen betrugen 50 bis 60 Schläge, auf die Minute umgerechnet, während in der Zwischenzeit die Frequenzen zwischen 70 bis 80 Schlägen schwankten.

Im Anschlusse an eine Digitalisdarreichung in einem Falle schwerer Herzinsuffizienz zeigte sich wiederholt eine Spätwirkung der Droge auf Pulsfrequenz und Diurese. Der Puls ging auf wenig mehr als 40 Schläge in der Minute herab, während die Diurese einige Liter erreichte. Während einer derartigen Nachwirkung kam es zu einer Blockierung der Vorhofreize einer sehr langsamen Arhythmia perpetua, worauf eine raschere vollkommen regelmäßige Ventrikelautomatie einsetzte und durch acht Tage anhielt. Dieser veränderte Herzryhthmus war mit einer sichtlichen Verbessernng der Kreislauftätigkeit und des Kräftezustandes des Patienten verbunden. Knack (Hamburg).

Werdisheim, L. H. **Das Tarsche Symptom bei Zirkulationsstörungen.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1918, **44**, Nr. 8.)

Das Tarsche Symptom besteht in Folgendem: Wir perkutieren die beiden dorsalen unteren Lungengrenzen in aufrechter Stellung des Patienten, bei ruhiger, nicht forcierter Atmung und merken uns das mit der Linie I. Hierauf inspririert der Patient forciert, und wir merken uns die Lungengrenze unter Linie II. Dann legt sich der Patient in Bauchlage; die gekreuzten Arme können auch unter den Bauch gelegt werden. Bei dieser Lage gleitet die Lunge schon ohne Atmungsbewegung in die Linie II. Wenn wir also diese Linie mit III markieren, so fällt diese normalerweise mit der Linie II zusammen. Jetzt inspiriert endlich der Kranke tief, und die untere Grenze verschiebt sich auf die Linie IV, meist zwei Querfinger unter der Linie II bezw. III.

Bei Zirkulationsstörungen ist das Tarsche Symptom nach Verfasser ebenfalls in erster Linie nachweisbar; denn auch hier ist eine konsekutive Herabsetzung der Elastizität der Lunge, insbesondere an den marginalen Rändern, die zuerst ihre Elastizität einbüßen und eine Verminderung derselben erleiden.

Bei Herzfehlern, so beim Sport- bezw. Kriegsherzen, ist dasselbe der Fall, kurz, bei den funktionellen Vitien, auch Herzneurosen, wo bereits infolge der veränderten Herzfunktionen die Lunge vikariierend mit beteiligt ist.

Bei Herzklappenfehlern organischer Natur, die mit Stauung der Lunge einhergehen, ist diese Verminderung der Lungenverschieblichkeit direkt bedeutungsvoll; denn bevor im Sputum Herzfehlerzellen auftreten, ist das Zurückbleiben der passiven Verschieblichkeit merkbar.

Diese Allgemeinerscheinungen geben ein deutliches Zeugnis dafür, daß das Tarsche Lungensymptom nicht nur wichtig ist, um auf eine spezifische Erkrankung eines Lungenlappens bedacht zu sein, wo das Mackenziesche Reflexsymptom vielleicht noch kaum angedeutet ist, wo das Williamsche Röntgensymptom noch fehlen kann, das Krönigsche und Stillersche Symptom noch nicht vorhanden ist, sondern daß auch bei Zirkulationsstörungen aus der doppelseitigen herabgesetzten passiven Verschieblichkeit der Lunge der Grad der Herzerkrankung quasi ersichtlich sein kann.

Von diesem Gesichtspunkte aus bezeichne ich das Tarsche Symptom, vom Autor desselben als frühdiagnostisches Mittel bei spezifischen Lungenerkrankungen gedacht, als einen Indikator nicht nur bei Lungen-, sondern auch bei den mit Lungenerscheinungen auftretenden Zirkulationsstörungen, das praktisch von größter Bedeutung ist. Knack (Hamburg).

Schürer v. Waldheim. **Ueber Tabakvergiftungen im Heere.** (Wiener med. Wochenschrift 1917, **44**, der Militärarzt 1917, **11**.)

Im Winter 1915/16 gab es auf Verfassers Abteilung eine auffallend große Zahl herzkranker Soldaten, die von der Front kamen. Bei den leichteren Fällen, meist Leuten von 18 bis 30 Jahren, bestand hochgradiges Herzklopfen, Herzerweiterung, Brustschmerz, Kurzatmigkeit, Kopfschmerz, Unruhe, Schlaflosigkeit, Zittern der Augenlider, Hände und Finger, Steigerung der Sehnenreflexe, Gesichtsblässe, belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Darmträgheit. Im

Gegensatz hierzu bestand bei den schwereren Fällen, meist Leuten im Alter von 30 bis 40 Jahren, erhebliche Verlangsamung des Herzschlages — 64 Pulsschläge in der Minute waren nichts Seltenes, es gab aber auch Soldaten mit nur 48 Schlägen — hochgradige Herzschwäche, so daß die einzelnen Kontraktionen nur ganz leise zu hören waren, Neigung zu Schwindelanfällen und Ohnmachten, Atemnot, allgemeine Schwäche und Teilnahmslosigkeit, Blutarmut, gelbliche Verfärbung der Haut, des Gesichtes und des übrigen Körpers, Abmagerung, Muskelschwäche, Appetitlosigkeit, Obstipation, Tremor.

Gelenkrheumatismus hatten die Leute vorher nicht durchgemacht. Dagegen wiesen andere Anzeichen unverkennbar auf die wahre Ursache des krankhaften Zustandes: bei den leichteren Fällen waren die Spitzen von Daumen und Zeigefinger der rechten und besonders der linken Hand schwarzbraun verfärbt und rochen gleich dem Atem deutlich nach Zigarettentabak, bei den schwereren Fällen waren die Fingerspitzen nur leicht gelblich verfärbt, die Ausatmungsluft erinnerte jedoch an den Geruch einer alten Tabakspfeife. Nach ihren eigenen Aussagen waren sie insgesamt starke Raucher, denen die tägliche Tabak- und Zigarettengebühr nicht genügte, sie kauften sich Rauchmaterial, wo immer eines zu bekommen war, stellten sich zu diesem Zwecke oft stundenlang an und behaupteten, ohne Tabak nicht leben zu können, das Rauchen sei ihnen lieber und wichtiger als die Nahrung. Tatsächlich ist solchen leidenschaftlichen Rauchern das Essen Nebensache, eine lästige Arbeit, eine unerwünschte Unterbrechung des Rauchens, und während der Mahlzeit können sie den Augenblick, da wieder die Zigarette, die Pfeife angezündet werden kann, kaum erwarten.

Auffallend war ferner das Ueberwiegen der im jugendlichen Alter stehenden. Es waren fast immer 18- bis 20jähr. Rekruten, die über Herzklopfen, Brustschmerz und Atemnot klagten. Knack (Hamburg).

Straub, H. **Ueber partiellen Sinusvorhofblock beim Menschen.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1917, 41.)

Bei zwei Fällen einer Rhythmusstörung des Herzens, die am Arterienpuls das Bild des kontinuierlichen Bigeminus bot, wird zur Erklärung ein partieller (3 : 2)-Sinusvorhofblock angenommen. Die Besonderheiten der beobachteten Fälle liegen:

In ausgesprochener Gruppenbildung der Vorhofsystolen mit Verlängerung des Sinusvorhofsintervalls bei jeder zweiten Systole.

In einer Verlängerung des Vorhofkammerintervalls bei jeder ersten Systole einer Gruppe. Die Gruppenbildung des Vorhofrythmus verwischt sich dadurch im Kammerrhythmus wieder. In einer Aberration der Leitungsreize mit Bildung atypischer Kammer-EKG. bei denjenigen zweiten Reizen einer Gruppe, die ausnahmsweise abnorm frühzeitig den ersten folgen.

In der Beobachtung des Uebergangs von 3 : 2-Sinusvorhofblock zu 2 : 1-Block und umgekehrt. Durch 2 : 1-Block entsteht ein vollkommen regelmäßiger Rhythmus, der als etwas Besonderes nur durch den Uebergang in 3 : 2-Block erkannt werden kann. Die Bedeutung dieser Beobachtung für die Verhältnisse der paroxysmalen Tachykardie und der kontinuierlichen Bradykardie wird hervorgehoben.

Die gewöhnliche Erklärung des partiellen Blocks durch Verschlechterung der Leitfähigkeit ist wegen des Fehlens eines Leitungssystems an der Sinusvorhofgrenze nicht anwendbar.

Es wird deshalb auch hier, wie schon früher für den Vorhofkammerblock, versucht, die Sförung durch ein Mißverhältnis zwischen Reizstärke und Reizbarkeit zu erklären. Knack (Hamburg).

Fortmann, F. **Zur praktischen Diagnostik angeborener Herzfehler** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1918, 44, 3.)

„Es ist keineswegs meine Absicht, in folgendem eine erschöpfende Darstellung der angeborenen Herzfehler oder, richtiger, Herzmißbildungen zu geben, ich will vielmehr nur die schon erwähnten vier am häufigsten, allerdings nicht gleich häufig, vorkommenden kurz besprechen; die für den Praktiker allein von wesentlicher Bedeutung sind. Es sollen auch nur die diesem jederzeit zur Verfügung stehenden Hilfsmittel der Inspektion, Palpation, Auskultation und Perkussion berücksichtigt werden, die in fast allen Fällen eine sichere Diagnose ermöglichen.“ Anschließend eine interessante, umfangreiche Kasuistik.

Knack (Hamburg).

Stepp, W. und Weber A. **Zur Klinik des persistierenden Ductus Botalli.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 49, 1917.)

Eingehende Kasuistik von drei Fällen mit besonderer Berücksichtigung des Elektrokardiogramms. Studium des Originals an Hand der Abbildungen erforderlich. Knack (Hamburg).

Christen, Th. **Schädigungen durch Sinusstrom.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 49, 1917.)

Die Elektroden dürfen niemals so angelegt werden, daß starke Stromzweige durch das Herz gehen können. Geht man die von den Autoren veröffentlichten Fälle durch, so findet man überall da, wo genaue Angaben vorliegen, die Wahrscheinlichkeit, wenn nicht Gewißheit, daß beträchtliche Stromzweige durch das Herz gingen. Dabei darf man nicht vergessen, daß unter allen Organen des Körpers die Blutbahn dem elektrischen Strom den geringsten Widerstand entgegensetzt, daß also die großen Gefäße ganz besonders leicht starke Stromzweige dem Herzen zuführen. Knack (Hamburg).

Becher, E. **Ueber den Wert der Herzgrößenbestimmung nach der Lage des Spitzenstoßes, demonstriert an Beobachtungen im Malariaanfall.** (Zentralblatt für innere Medizin 1917, 50.)

Zusammenfassend können wir sagen: Wir beobachteten bei zahlreichen, zum Teil schweren Malariaanfällen keine akute Herzdilatation. Eine solche wurde im Hitzestadium des Anfalles bei vielen Kranken durch eine Verstärkung und Verbreiterung des Spitzenstoßes nach links vorgetäuscht. Im Malariaanfall kann man sich von der Unzulässigkeit, aus der Lage des Spitzenstoßes mit Sicherheit auf die Herzgröße zu schließen, überzeugen.

Knack (Hamburg).

Kienböck, R. **Geschosse im Herzen bei Soldaten.** (Lokalisation. Bewegungserscheinungen. Schicksal: Einheilung, embolische Verschleppung.) (Deutsches Archiv für klinische Medizin 1918, **124**, 5 u. 6.)

Ausführliche Kasuistik. Knack (Hamburg).

Hecht, F. A. **Mitteilungen einiger bemerkenswerter Fälle.** (Münch. klin. Woch. **6**, 1917.)

a) Atrioventrikuläre Reizleitungsstörung nach Digitalis,
b) Atrioventrikuläre Dissoziation,
c) hochgradige Sinusbradykardie (gelegentlich atrioventikuläre Schläge und atrioventrikuläre Reizleitungsstörung),
d) hochgradige Sinusbradykardie bei dekompensierter Mitralinsuffizienz,
e) hochgradige Sinusbradykardie mit sinoaurikulärer Leitungsstörung und durch Atropin ausgelöster atrioventrikulärer Automatie,
f) ein Fall von gruppiert auftretender Kammerautomatie.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim).

b) Gefäße.

Herzog, Th. **Gangraena vulvae bei einer Schwangeren.** (Münch. med. Woch. **64**, 553, 1917.)

Mitteilung einer Beobachtung von Stauungsoedem der Beine und der Vulva bei einer Graviden ohne Nierenaffektion. Es kam zur Nekrose und zur phlegmonösen Gangraen eines Labiums. Ausgang in Heilung noch vor der Niederkunft. Als Noma ist dieser Prozeß nicht zu bezeichnen. Er verdankt seine charakteristische Abgrenzung einer schweren Zirkulationsstörung.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

IV. Methodik.

Cunha, José da. **Beiträge zur Beurteilung der Resultate der Sahlischen Volumbolometrie nach Untersuchungen bei Gesunden.** (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1917, 46.)

Bei voller Anerkennung der Schwierigkeiten, die bei jeder Aufstellung von Normalwerten zu Tage treten, erscheint doch die Feststellung von Normalzahlen auch für das Bolometer angezeigt zum Zwecke besserer Beurteilung der pathologischen Verhältnisse. Verfasser fand: Normalzahlen 1. für Männer zwischen 16 und 19 Jahren: Volumen des Einzelpulses der Radialis: Maximum: 0,15 ccm, Minimum: 0,05 ccm, Mittelwert: 0,09 ccm. Arbeit des Einzelpulses der Radialis: Maximum: 17,14 gcm, Minimum: 6,12 gcm, Mittelwert: 11,27 gcm. Minutenpulsvolumen der Radialis: Maximum: 11,2 ccm, Minimum: 3,0 gcm, Mittelwert: 6,81 ccm. Normalzahlen 2. für Frauen zwischen 16 bis 49 Jahren: Volumen des Einzelpulses der Radialis: Maximum: 17,95 gcm, Minimum: 5,98 ccm, Mittelwert: 10,19 gcm. Minutenpulsvolumen der Radialis: Maximum: 8,8 ccm, Minimum: 2,4 gcm, Mittelwert: 5,56 ccm.

Die Einflüsse der Nahrungsaufnahme lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Nach dem um 7 Uhr morgens liegend eingenommenen Frühstück steigt die Pulsfrequenz ohne deutliche Veränderung des Volumens und der Arbeit des Einzelpulses. 1/2 Stunde nach dem reichlichen Mittagessen steigen das Volumen und die Arbeit des Einzelpulses, während die Pulsfrequenz unverändert bleibt, zwei Stunden nach dem Mittagessen sinkt das Volumen des Einzelpulses wieder auf den vor dem Essen festgestellten Wert. Die Arbeit des Einzelpulses sinkt ebenfalls, aber nicht in gleichmäßiger Weise; teils ist der jetzige Wert gegenüber der Messung vor dem Essen noch leicht erhöht, teils wieder gleich, teils leicht herabgesetzt. Die Pulsfrequenz zeigt sich jetzt noch niedriger als vor dem Essen.

Beim Uebergang von liegender in sitzende Stellung steigt die Pulsfrequenz, während das Volumen und die Arbeit des Einzelpulses sinken, und zwar so stark, daß trotz der erwähnten Erhöhung der Pulsfrequenz das Minutenpulsvolumen und die Minutenpulsarbeit deutlich abnehmen.

Ueber die Erfahrung an pathologischen Fällen mit dem Volumbolometer sowie über die photographischen Aufnahmen der vom Bolometerindex geschriebenen Pulskurven beabsichtigt Verfasser später zu berichten.

Knack (Hamburg).

Friedenthal, Hans. **Ueber Kapillardruckbestimmung.** (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 1917, 19, 2.)

Fassen wir die bisherigen Ergebnisse der Forschung über den Kapillardruck und das Verhalten der Kapillaren bei den verschiedensten Erkrankungen innerer Organe zusammen, so müssen wir feststellen, daß die Druckmessungen so weit von einander abweichen, trotz Anwendung gleichartiger Untersuchungsmethoden, daß weder von einer Feststellung des Kapillardruckes in seiner absoluten Höhe bisher die Rede sein kann, noch von einer Anwendung der Kapillardruckmessung bei der Beurteilung der Krankheit innerer Organe. Die Anwendung der Beobachtung der Kapillarströmung in den Hautkapillaren hat in keiner Weise über die bei Untersuchung des Augenhintergrundes zu erzielenden Beobachtungen hinaus Anhalte geboten für diagnostisch verwertbare Kapillarveränderungen. Untersuchungen und Messungen des Verfassers bei Gesunden und Kranken zeigten, daß mit demselben Apparat, nämlich einem Original-Baslerschen Ochrometer, bei denselben Personen im Laufe desselben Tages Werte erhalten werden können, welche in ähnlicher Weise schwanken, wie die oben erwähnten Werte der früheren Autoren, d. h. um mehrere Hundert Prozent. Die blutige Methode der Kapillardruckmessung gibt die gleichen schwankenden Werte wie die unblutige und man kann oft eine genügende Uebereinstimmung der Werte bei Messung nach beiden Methoden an demselben Objekt erreichen. Mißt man einige Stunden später, so können die Werte um ein Vielfaches ihres Eigenwertes sich geändert haben und doch die Uebereinstimmung der Messung nach beiden Methoden erhalten geblieben sein.

Beim Menschen ist es dem Verfasser noch niemals gelungen, das Strömen des Blutes aus den kleinsten Arterien in die ersten Kapillaren zu beobachten. Diese Strömung müßte beim Menschen noch viel schneller erfolgen als beim Frosch, entsprechend dem höheren Blutdruck des Menschen. Die langsame Strömung, welche man bei der Kapillaroskopie unter dem Mikroskop als Körnchenströmung beim Menschen erkennen kann, ist in vielen Fällen eine Peristaltik der Haargefäßwandung und verdient als solche unser Interesse und eingehendes Studium. Das Laufen des Blutes in kleinen Venennetzen kann man in günstigen Fällen bei Kindern besonders gut beobachten. Die Geschwindigkeit des Blutes in den kleinsten Venen ist verhältnismäßig gering, auch kann sich in diesen Gefäßen Stillstand und Stromumkehr entwickeln. Das Ausströmen aus den kleinsten Arterien in die Kapillaren konnte Verfasser auch bei Kindern bisher noch nicht beobachten. Knack (Hamburg).

Ohm R, **Ueber die praktische Verwertung der Registrierung des Herzschalles.** (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 1917, **19**, 2.)

Die Registrierung der mechanischen, den Herzschall erzeugenden Schwingungen ist im allgemeinen ergiebiger als die Auskultation. Es lassen sich 1. Schwingungen zur sichtbaren Darstellung bringen, die als Schallerscheinung entweder garnicht oder doch nur undeutlich wahrgenommen werden können — nämlich die Vorhofschwingungen; 2. einzelne Schallerscheinungen mit Hilfe der Registrierung der entsprechenden mechanischen Schwingungen genauer in die Phasen der Herzrevolution zeitlich lokalisieren; 3. mit Hilfe der Registrierung Bilder gewinnen, die sowohl der Zeitdauer der Schwingungen wie ihrer Form nach für die typischen Vitien charakteristisch sind.

Das gilt insbesondere für die systolischen Stenosengeräusche, für die Mitralinsuffiziens- und die Mitralstenosengeräusche.

Hinsichtlich der Bedeutung der Herzschallregistrierung zur Ermöglichung der Analyse der Venenpulskurve usw. verweist Verfasser auf seine früheren Arbeiten. Knack (Hamburg).

Müller und Brösamlen. **Ueber die Eignung der Sphygmobolometrie resp. Sphygmovolumetrie zur Bemessung der Systolengröße resp. des Minutenvolumens.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1917, **124**, 3 u. 4.)

Sahli hat im Jahre 1904 bei Einführung des absoluten Sphygmogrammes in diesem Archiv hervorgehoben, daß die damit gewonnene Druckamplitude peripherer Pulse zur Bemessung der Systolengröße des Herzens ungeeignet sei (Sahli I). Unter den für diese Ansicht angezogenen Gründen befindet sich namentlich auch die Unberechenbarkeit des jeweiligen Elastizitätsmodulus der Arterien.

Heute will Sahli von der Bedeutung der Weitbarkeit der Gefäße für die Bemessung der Systolengröße aus dem Pulsvolumen der Radialis nichts hören. Was bei der Druckamplitude bezüglich der Gefäßwand zu berücksichtigen war, soll bei der Volumenamplitude außer Betracht bleiben, oder „unerheblich" sein.

Sahli hat im Jahre 1913 in der letzten Auflage seines Lehrbuches eine Anzahl von Sätzen und vor allen Dingen Formeln aufgestellt, deren Zweck war, aus den Resultaten der Sphygmobolometrie der Radialis die Systolengröße des Herzens zu schätzen. In den diesbezüglichen Formeln ist nun aber die Druckamplitude enthalten (Sahli II). Es ergab sich somit ein Widerspruch zwischen Sahli I und Sahli II. Da die Formeln jede Berücksichtigung des Elastizitätsmodulus resp. der Weitbarkeit vermissen ließen, und sich auch im Text nur gewisse absolut nicht klar und scharf abgegrenzte Einschränkungen bezüglich dieser Größen fanden, Einschränkungen, deren Bedeutung zu dem durch entgegengesetzt formulierte anderweitige Bemerkungen aufgehoben erschien, so ergab sich eine durchaus unklare Sachlage, die zu Mißdeutungen führen mußte. Darum griff Brösamlen die aus der Druckbolometrie gezogenen Schlüsse an.

Inzwischen darf die Druckbolometrie als erledigt gelten, und wir haben es nur noch mit der später eingeführten Volumbolometrie zu tun.

Sahli zieht sich in seiner Abwehr gegen Verffs. Angriffe unter mannigfachen theoretischen und persönlichen Erörterungen der Sache nach genau auf den von Brösamlen bei den hydrotherapeutischen Versuchen präzisierten

Standpunkt zurück, der in seinem Lehrbuch nicht in gleicher Weise vertreten war. Er definiert jetzt mit Verfassern wenigstens an gewissen Stellen seiner Antwort (an anderen kommen die alten sehr zweifelhaften Schlüsse freilich immer noch wieder zum Durchbruch), daß mittels der Bolo- und Volumetrie nur die lokalen Zirkulationsverhältnisse der Radialis festgestellt werden, daß es sich dabei also lediglich um ein genaueres Pulsfühlen handelt (Sahli III).

Somit ist der reale Zweck der Arbeit Brösamlens erreicht und Verfasser sind wohl zufrieden, denn die zusammenfassenden Schlußsätze ihrer ersten Publikation bleiben im wesentlichen unangetastet.

Sahli ergänzt ein halbes Jahr nach dem Erscheinen der Arbeit Brösamlens die Bolo- resp. Volumetrie durch die Arteriometrie, von der vorher nicht die Rede war.

Mittels dieser Methode soll der von Brösamlen gerügte, aus dem Vasomotorenspiel sich ergebende Fehler möglichst ausgeschaltet werden. Also auch methodologisch ein Rückzug und gleichzeitig der Versuch eines Fortschritts „zeitlich nach" der Kritik Brösamlens.

Verfasser erwidern die starken Worte, die Sahli Brösamlen gesagt hat, nicht, obwohl reichlich Gelegenheit dazu geboten wäre. Verfasser haben angesichts der ganzen Sachlage nicht die Empfindung, daß diese Worte „ihnen" zum Nachteil gereichten.

Verfasser erklären auch vorweg, daß sie in weitere rein dialektische oder doktrinär-theoretische Debatten nicht einzutreten gedenken.

Bis jetzt handelt es sich bei den ganzen Kombinationen bezüglich Erschließung der Systolengröße aus Untersuchungen am weit peripher gelegenen Pulse lediglich um hypothetische Ideen, um durchaus unbewiesene, durch die Arbeiten von O. Müller zusammen mit Weiß, mit Forster, mit Oesterlen und mit Vöchting sogar sehr unwahrscheinlich gemachte Behauptungen. In das Gebiet gesicherter Erfahrung müssen diese Ideen erst durch geeignete Experimente hinüber geführt werden. Gelingt es demgemäß Sahli, die Schlüsse, die er aus seinem nach dem Rückzug vervollkommneten Verfahren auf die Systolengröße auch weiterhin zu machen gedenkt, experimentell hinreichend sicherzustellen, so werden Verfasser nachprüfen und zutreffendenfalls gern anerkennen. Gelingt das nicht, so ist der Streit erledigt und mit ihm die Bedeutung der Volumbolometrie (auch bei der Ergänzung durch die Arteriometrie) peripherer Arterien für die Bemessung der Systolengröße des Herzens.

Der Kernpunkt der ganzen Frage liegt in der Bedeutung der Weitbarkeit der Arterien für die Bemessung der Systolengröße aus dem Pulsvolumen. Verfassern erscheint sie unter nicht klar abgrenzbaren Umständen groß und erheblich, Sahli erscheint sie teils gar nicht vorhanden, teils „unerheblich". Entscheiden kann hier nur das durchschlagende Experiment. Machen muß es derjenige, welcher die unbewiesene Behauptung aufgestellt hat, falls er sich durchsetzen will. Bleibt er den experimentellen Beweis auch weiterhin schuldig, so steht in Zukunft jedem frei, zu sagen: Die Sphygmovolumetrie ist auch bei Korrektion durch die Arteriometrie eine Methode, die bezüglich der aus ihr gezogenen Schlüsse auf die Systolengröße des Herzens in einem wesentlichen Punkte nicht mit bewiesenen Tatsachen, sondern mit unbewiesenen Behauptungen rechnet. Knack (Hamburg).

Baumann, C. T. **Zur Kritik der klinischen palpatorischen Maximaldruckbestimmungen.** (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1917, 47.)

1. Die v. Benczúrsche Annahme, wonach bei der palpatorischen Bestimmung des Maximaldrucks der Pulssperrdruck bloß den Puls an der Peripherie zum Verschwinden bringt, ohne die Strömung des Blutes zu unterdrücken, und daß aus diesem Grunde der maximale Blutdruck zu niedrig gefunden werde, wurde vom Verfasser experimentell widerlegt.

2. Vielmehr ist die Fortdauer der Blutströmung unterhalb der komprimierenden Manschette an die Fortdauer des Pulses gebunden. Ohne Puls keine Strömung. Das nämliche gilt natürlich auch bei der Anwendung der Pelottenmethode. Von dieser Seite her sind also Einwendungen gegen die übliche palpatorische Bestimmung des Maximaldruckes nicht zu erheben. Der Pulssperrdruck ist theoretisch, auch der Strömungssperrdruck. Praktisch kann man gewöhnlich, wenn man die Maximaldruckbestimmung bei sinkendem Manschettendruck vornimmt, die Wiederkehr des Pulses der Brachialis unter-

halb der Riva-Rocci-Manschette schon bei etwas höherem Manschettendruck konstatieren als die Wiederkehr der Blutströmung in die Hand, nie umgekehrt. Der Umstand, daß der Puls etwas früher wiederzukehren scheint als die Zirkulation, liegt bloß an der Eigentümlichkeit und an der Mangelhaftigkeit der Versuchsanordnung. Die Versuchsresultate sind sehr wohl mit der Annahme vereinbar, daß die Wiederkehr des Pulses und die erste minimale Strömuug streng miteinander verkettet sind. Jedenfalls ist die Strömung nie ohne Puls vorhanden, und der Puls erweist sich also auch hier als die eigentliche Triebkraft der Zirkulation.

3. Die Annahme, daß durch Wellenstauung der maximale Blutdruck bei der palpatorischen Bestimmungsmethode künstlich erhöht wird, trifft nicht zu.

4. Der Blutdruck kann bei der Anwendung der Manschettenmethode in Folge der oft mit lebhaften sensiblen Erscheinungen verbundenen und bei hohem Druck hie und da zu Blutaustritten in die Haut führenden zirkulären Stauung reflektorisch verändert werden.

5. Weichteile spielen bei der Manschettenmethode eine im einzelnen Fall nicht berechenbare, die abgelesenen Werte beeinflussende Rolle.

6. Während die durch v. Recklinghausen hervorgehobenen Nachteile einer zu schmalen Manschette schon für mäßige Manschettenbreite wie z. B. diejenige von 8 cm nicht mehr gelten, wird der abgelesene Blutdruck beim Zunehmen der Manschettenbreite in progressiv fehlerhafter Weise in Folge dynamischer Druckverluste zu niedrig gefunden. Die in der Literatur niedergelegten mittelst der Manschettenmethode erhaltenen Angaben über den maximalen Blutdruck haben deshalb keinen absoluten Wert, besonders wenn die Manschettenbreite nicht angegeben ist.

7. Da die von der Breite der drückenden Fläche abhängigen, die Resultate fälschenden Energie- und Druckverluste, bei der Anwendung der Pelotte (Durchmesser bloß 3 cm) ihr Minimum erreichen, verdient die Pelottenmethode schon aus diesem Grunde vor der Manschettenmethode den Vorzug, um so mehr als für sie die sub 5 und 6 angeführten Fehler wegfallen und auch die durch v. Recklinghausen für die zu schmalen Manschetten hervorgehobene mangelhafte Druckübertragung in Anbetracht des für die Pelotte von Prof. Sahli durch Gipsabgüsse nachgewiesenen Flachdrucks keine Rolle spielt. Die Pelottenmethode nähert sich praktisch am meisten dem Postulat der statistischen Maximaldruckbestimmung.

8. Die bei dem Riva-Roccischen Verfahren übliche Feststellung des Verschwindens des Pulses an der Radialis ist prinzipiell fehlerhaft, da beim Verschwinden des Radialispulses der Brachialispuls immer noch zu fühlen ist. Es können dadurch Fehler bis zu 20 mm Hg entstehen. Es würde sich deshalb empfehlen, bei dem Riva-Roccischen Verfahren die Brachialispalpation unmittelbar unter der Manschette anzuwenden, wenn nicht bei einzelnen Menschen die Brachialis wegen des Fettpolsters der betr. Gegend schwer zu palpieren wäre.

9. Technisch mangelhafte Fabrikation der klinischen Blutdruckmanometer ist als Ursache fehlerhafter Druckmessungsresultate mehr zu berücksichtigen, als es bisher geschehen ist. Bei den nach dem Sahlischen Prinzip konstruierten zweischenkligen Quecksilbermanometern, bei welchen zum Zwecke des Transportes der aufsteigende Schenkel aus zwei zusammenzufügenden Teilen besteht, können die Resultate bei mangelhafter technischer Ausführung durch das Vorhandensein einer Erweiterung an der Zusammenfügungsstelle fehlerhaft (zu niedrig) werden. Das neue Sahlische Manometer vermeidet diesen Fehler. Auch die im Handel vorkommenden sog. einschenkligen Manometer, wie sie s. Zt. Riva-Rocci empfohlen hat, geben meist, besonders für die höheren Werte wegen der merklichen Verschiebung des unteren Meniscus (im Standgefäß) zu niedrige Werte, deren Fehler außer von der Flächenausdehnung des Standgefäßes auch von der gewönlich nicht berücksichtigten Weite des Steigrohres abhängig sind. Knack (Hamburg).

V. Therapie.

Unverricht, W., Davos-Berlin. **Der Einfluß meteorologischer Faktoren auf das Zustandekommen von Lungenblutungen.** (Zeitschrift f. Tuberkulose H. 5, 1917.)

Während die meisten Autoren dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft für das Zustandekommen von Lungenblutungen eine wichtige Rolle zuschreiben, ergaben die Untersuchungen von U. ein ganz anderes Resultat. U. fundierte seine Ergebnisse auf 102 Lungenblutungen und fand fast regelmäßig als auslösende Ursache kleine rasch aufeinander folgende Lufdruckschwankungen und Veränderungen des luftelektrischen Zustandes. Die Untersuchungen wurden nur bei Patienten im Hochgebirge vorgenommen und zwar gerade in der Föhnperiode.

Unter 102 Blutungen traten 83 bei Luftdruckschwankungen auf und zwar 71 bei Luftdruckdepression, 13 bei Föhn und 5 bei Südwind; gerade bei letzterem treten die erwähnten kleinen Luftdruckschwankungen und Aenderung des luftelektrischen Zustandes auf. Dr. Mathilde Hefter.

Hecht, A. F. und Zweig, W. **Über einen Fall von ventrikulärer Extrasystolie mit paroxysmalen Anfällen von Kammerautomatie und deren therapeutische Beeinflussung.** (Münch. klin. Woch. 6, 1917.)

Physostigmin-Strophantus, sowie Chinin waren ohne nachweisbaren Erfolg. Dagegen wurden durch intravenöse Chinininjektionen (0,5—1) die Anfälle zeitweise kupiert. Intravenöse Injektionen von 0,6 mgr. Strophantin Boehringer bewirkten lange kammerautomatische Paroxysmen.

F. S. Schoenewald (Bad Nauheim.)

Frey, Walter. **Bemerkungen zu einer kombinierten Digitalis Suprarenin-Therapie.** (Deutsche med. Wochenschrift 43, 28, 1917.)

Der Vorschlag von Holste, eine Kombination von Digitalis und Suprarenin bei der Behandlung Herzkranker vorzunehmen, dürfte bedenkliche Nachteile mit sich bringen.

Der erste Einwand ist der, daß Adrenalin auch in der geringen Dosis von 0,3 mg subkutan schon beim Normalen zuweilen nicht unerhebliche Blutsteigerung hervorruft. In einem Selbstversuch stieg der maximale Druck fünf Minuten nach erfolgter Injektion von 114 auf 138 mm Hg, zehn Minuten nach der Injektion auf 145. Diese Einwirkung des Suprarenins auf die peripherischen Gefäße stellt eine erhebliche Belastung des Herzens dar. Die Sorgfalt, welche man bei einer Dosierung der Digitalis anwendet, um bei den Kranken eine Blutdrucksteigerung unbedingt zu vermeiden, müßte dadurch illusorisch werden. Vor intravenöser Anwendung des Adrenalins, wie sie Holste empfiehlt, möchte Verf. ganz besonders warnen.

Der zweite Grund, welcher Verf. veranlaßt, von einer solchen Therapie abzuraten, ist die starke Empfindlichkeit kranker Herzen gegenüber Suprarenin. Das kranke Herz zeigt im allgemeinen die Symptome gesteigerter Tätigkeit; die nomotope und heterotope Reizbildung geht mit ungewöhnlicher Intensität vor sich, was sich in dem Auftreten von Sinustachykardie und dem häufigen Zustandekommen extrasystolischer Kontraktionen äußert. Ebenso wie elektrische Akzeleranserregung die Reizbildung kräftig zu fördern vermag, sieht man auch nach Injektion von Adrenalin in der Dosis von 0,3 mg zuweilen ganz akut einsetzende lebhafte Reaktionserscheinungen von seiten des kranken Herzens in Form von erheblicher Pulsbeschleunigung, in zahlreichen Fällen aber auch in dem Auftreten gehäufter Extrasystolen. Der Gesunde bekommt schon das Gefühl von Herzklopfen und Oppression, ein Herzkranker wird durch die kleinen Dosen Adrenalin sehr häufig stark in Mitleidenschaft gezogen. Die Tachykardie raubt dem Herzen die diastolische Ruhe, die extrasystolischen Kontraktionen stören den für die Zirkulation günstigen regelmäßigen Rhythmus und sind häufig überhaupt nicht imstande, Pulse nach der Peripherie zu senden. Knack (Hamburg).

Heilner, Ernst. **Die Behandlung der Gicht und chronischer Gelenkentzündungen mit Knorpelextrakt. — Die allgemein aetiologische Bedeutung des mangelnden lokalen Gewebsschutzes.** (Münch. med. Wochenschr. 64, 933, 1917.)

Heilner entwickelt auf Grund seiner therapeutischen Erfahrungen mittels Knorpelextraktinjektionen bei chronischen Arthritikern die Anschauung, daß die Affinität, d. h. die natürliche Reaktionsfähigkeit gewisser Stoffwechselprodukte gegenüber bestimmten Gewebsformationen sich während des geord-

neten Ablaufs der Lebensvorgänge in der Zelle niemals durchsetzen dürfe, da sonst Reibungen, Hemmungen, ja selbst Außerbetriebsetzung im Zellbetrieb die Folge sein müßten. Wie dies für die Gelenkflüssigkeit und die Gelenke gilt, gilt es auch für das Blut und die Gefäßwand. Ist der dauernde Schutz der Intima der Gefäße gegen bestimmte (NB. hypothetische, Ref.) Affinitäten des Blutes gestört, so kommt es zur Störung von Zellvorgängen, zur Arteriosklerose. Vielleicht läßt sich mit tierischen Intimaextrakten ein guter Erfolg in der Behandlung der Arteriosklerose erzielen.

G. B. Gruber (Mainz).

Schlatter. **Behandlung bedrohlicher Narkosestörungen.** (Deutsche med. Wochenschr. **43,** 449, 1917.)

Bei Narkosestörungen ist zunächst die Maske zu entfernen, auf zurückgesunkene Zunge zu achten, sind die eine Respiration hindernden Schleimmassen im Mund und Rachen zu entfernen, hat künstliche Atmung gegebenenfalls einzusetzen. Schwierig ist die Wiederherstellung des einmal unterbrochenen Blutkreislaufes bei Herzstillstand. Die hier einschlägigen Maßnahmen bestehen in künstlicher Atmung, Adrenalininjektion und direkter Herzmassage. Die Adrenalininjektion macht man zweckmäßigerweise nach Winterstein intraarteriell mit herzwärts gerichteter Einspritzung, um womöglich den Koronarkreislauf anzuregen. G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Scheer, K. **Ein Fall von lebensrettender Unterbindung der Carotis externa auf dem Truppenverbandsplatz.** (Münch. med. Wochenschr. **64,** 574, 1917.)

Von militärärztischem Interesse, da die Unterbindung ex indicatione vitali im Artilleriefeuer erfolgte, ohne daß eine hinreichende Desinfektion stattgefunden hatte. Gleichwohl unkomplizierte Heilung der Unterbindungswunde. Später Exstirpation eines Aneurysmas der Art. labialis.

G. B. Gruber (Straßburg i. E.).

Frey, W. **Zur Digitalistherapie.** (Berl. Klin. Woch. **54,** 36, 37, 1917.)

I. Die Elementarwirkung der Digitalis.

II. Indikation und Kontraindikation der Digitalistherapie bei den verschiedenen Formen von kardialer Insuffizienz.

1. Herzklappenfehler.
2. Die Schädigung des Myokards bei normaler Schlagfolge, mit und ohne Hypertonie.
3. Die arrhythmische Herztätigkeit.

III. Ueber intravenöse und stomachale (enterale) Einverleibung der Digitalis.

Knack (Hamburg).

Holste, Arnold. **Zur Strophanthinfrage.** (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 1917, **19,** 2.)

Es ist der Beweis erbracht worden, daß die g-Strophantinlösungen (Chem. Fabrik Güstrow) ihren Valor mehrere Jahre lang unverändert halten, während diejenigen des k-Strophantins (Böhringer und Söhne) ungefähr nach Ablauf eines Jahres an Wertigkeit verlieren. Dieser Umstand spielt für die praktische Verwendbarkeit der k-Strophantinampullen eine große Rolle. Der Arzt kann nämlich nicht wissen, ob ihm frische und infolgedessen sehr aktive Füllungen zur Verfügung stehen, oder ob er ältere Phiolen benutzt, welche eine Herabsetzung ihrer Wirksamkeit erlitten haben. Auf diese Weise erklären sich die widersprechenden Angaben Fraenkels und Starcks hinsichtlich der bei intravenösen Injektionen zu gebrauchenden k-Strophantinmengen. Der erstere schlägt vor, zur sicheren Vermeidung der von ihm beobachteten, unerwünschten Nebenwirkungen — Frostanfälle und Temperatursteigerungen, sowie als Zeichen beginnender Kumulation Erbrechen und Darmstörungen im allgemeinen keine höhere Dosis als 0,75 mg k-Strophanthin zu verwenden, zumal diese einen vollen therapeutischen Erfolg sicher verbürge. Starck dagegen injizierte bis

zu 1,25 mg pro dosi, einmal sogar an drei aufeinander folgenden Tagen im ganzen 2,25 mg, ohne Nebenwirkungen oder Kumulationserscheinungen zu beobachten. So wird es verständlich, daß nach intravenöser Applikation von Strophantindosen, welche bei Verwendung älterer Ampullen als richtig erprobt sind, bedrohliche Symptome, selbst Exitus eintreten können, sobald der Inhalt frisch gefüllter Phiolen benutzt wird. Zur Erklärung der von Curschmann berichteten beiden Fälle, in welchen einerseits schwerer Kollaps, andererseits sogar der Tod als Folge einer k-Strophantininjektion beobachtet wurde, dient, abgesehen von der eben geschilderten Möglichkeit, auch die nachstehende. Das k-Strophantin beeinflußt, wie derselbe festgestellt hat, das isolierte Froschherz stärker als das g-Strophantin. Infolgedessen wurde auch das beschriebene, schockartige Eintreten des Ventrikelstillstandes beim k-Strophantin häufiger beobachtet, als beim g-Strophantin. Wenn es auch ein großer Fehler ist, experimentell ermittelte, pharmakologische Tatsachen in vollem Umfange auf den Menschen zu übertragen, so ist es doch in diesem Falle berechtigt, dem Vorschlage Curschmanns, die Strophantindosis für intravenöse Injektion auf maximal 0,5 mg herabzusetzen, aus voller Ueberzeugung zuzustimmen. Auch Faber empfiehlt diese Dosis als die höchste und gleichzeitig zur ersten Injektion nicht mehr als 0,3 bis 0,4 mg zu verwenden. Auf diese Weise wird das Eintreten gefahrdrohender Erscheinungen unter allen Umständen verringert. Andererseits aber ist die Forderung aufzustellen, daß sämtliche in die Hände des Arztes gelangenden Strophantinlösungen nicht nur physiologisch auf einen bestimmten Valor eingestellt, sondern auch auf die dauernde Konstanz desselben nachgeprüft werden müssen. Knack (Hamburg).

Wenckebach, K. F. **Ueber die Behandlung herzkranker Soldaten in Kurorten und Heilstätten.** (Wiener medizinische Wochenschrift 1917, **44.**) Umfassende zusammenstellende Arbeit der modernen physikalischen Herztherapie. Knack (Hamburg).

Schellenberg, G. **Nirvanol, ein neues Schlafmittel.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1918, **44,** 4.)

Auf Grund recht zahlreicher eigener Beobachtungen kann Verfasser das Nirvanol als ein recht brauchbares und in normalen therapeutischen Dosen gegeben, unschädliches Schlafmittel bezeichnen, welches bei den verschiedenen Formen der Agrypnie eine zuverlässige Wirkung entfaltet. Es ist bei Erschöpfungszuständen im Anschluß an Infektionskrankkeiten, des ferneren bei Neurasthenie, bei Herzfehlern und Arteriosklerose, bei Melancholie, Hysterie und Depressionszuständen und überhaupt da, wo nervöse Ursachen den Schlaf fernhalten, in Dosen von 0,25—0,3—0,5 g von ausreichender Wirkung. Auch in Fällen ist es indiziert, wo es sich bei hartnäckiger Asomnie darum handelt, jede Angewöhnung an ein bestimmtes Mittel zu vermeiden. Ganz besonders ist es geeignet zur Verwendung bei Schlafstörungen, die infolge mangelnder Müdigkeit durch intensive Ruhekuren, wie in Lungenheilanstalten, bedingt auftreten. Knack (Hamburg).

Dietrich. **Balneotherapie und Kriegsbeschädigtenfürsorge.** (Wiener medizinische Wochenschrift 1917, **45.**)

Nicht weniger zahlreich sind bei den Kriegsteilnehmern die Erkrankungen des Blutkreislaufs, besonders diejenigen des Herzens. Die außerordentlichen Anstrengungen des Körpers, die der Krieg mit sich bringt, beeinflussen jeden, dessen Herz- und Gefäßsystem nicht ganz in Ordnung oder noch nicht voll entwickelt und gefestigt war, in höchst ungünstiger Weise. Daher die Fülle von Gebrauchsstörungen des Herzens und der großen Gefäße, von denen zahlreiche jugendliche, aber auch ältere Kriegsteilnehmer während des Feldzuges betroffen werden. Hier findet die Balneotherapie ein reiches Feld der Tätigkeit. Die vorzügliche Wirkung der kohlensäurehaltigen Bäder bei Herzerkrankungen ist bekannt, am wirksamsten sind die Thermalsoolbäder. In anderen Fällen sind die Eisensäuerlinge in den deutschen Mittelgebirgen von günstiger Wirkung. Auch bei den Herzkranken kommen die klimatischen Ver-

hältnisse in Betracht. Für Geländekuren eignen sich waldreiche Orte in mittlerer Höhe, in denen kohlensäurehaltige Mineralwässer eine entsprechende Bade- und Trinkkur ermöglichen. Auch Bitterwässer sind heilbringend, im besonderen für diejenigen Fälle, bei denen eine Herabsetzung des Blutdruckes zweckmäßig ist. Knack (Hamburg).

Zangger Th. **Ueber prolongierte Anwendung des Kamphers bei chronischer Myocarditis.** (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1917, **51.**)

Herzmittel wie Digitalis in neuerer Zeit in den verbesserten Drogen, Digalen, Digipuratum usw. sowie Strophantus resp. Strophantin haben ihre besonderen, relativ kurzfristigen Anwendungen. Vor zehn Jahren suchte Verfasser bei chronischer Myocarditis mit leichten oder fehlenden Stauungsbeschwerden nach einem Mittel, das ohne Schaden monate- und jahrelang täglich verabreicht werden konnte. Er wandte sich zum Kampher in der Form des gewöhnlichen Spiritus camphoratus in Dosen von zwei- bis dreimal täglich 10 bis 15 Tropfen innerlich verabreicht (auf Zucker oder im Wasser) wegen seiner stimulierenden Wirkung auf das Herz und seiner vasodilatorischen Wirkung auf das periphere Gefäßsystem, der ihm durch Anwendung nach Erkältungen und Durchnässungen und aus der Literatur aus der erfolgreichen Behandlung der Cholera und Cholerine bekannt war.

Seither hat er gegen 100 Fälle von Patienten über 65 Jahren, und es befinden sich darunter solche von 70 bis 80 ja, 81, 82, 84, 89 und 94, mit durchweg gutem Erfolg gegen Herzschwäche chronischer Art behandelt. Bei akuten Herzattacken gibt er meistens Digalen oder Digipuratum, und erst später Kampher monatelang; bei aller akutesten Herzattacken mit Tachycardie, Dyspnoe und schwerstem Collaps hat sich die Injektion einer Phiole von Asthmolysin, das Hypophysenextrakt und Adrenalin enthält, auffallend gut und rasch bewährt. In Fällen von vermindertem Blutdruck (70 bis 80 ccm Gärtner) steigt derselbe langsam auf 100 und darüber, bei erhöhtem Blutdruck ermäßigt er sich oder bleibt gleich. Knack (Hamburg).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Für die Redaktion verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgung. Juli 1918. Nr. 13.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg in Straßburg i. E. und Professor Dr. R. von den Velden z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der medizinischen Klinik Kiel.
Direktor Prof. Dr. A. Schittenhelm,
zur Zeit im Felde.

Der innere Mechanismus der verschiedenen Formen von extrasystolischer Arhythmie.

Von

Prof. Dr. Walter Frey.

Extrasystolen nennt man solche Kontraktionen des ganzen Herzens oder von Herzabteilungen, welche nicht zum regelmäßigen Herzrhythmus gehören. Als extrane Systolen interferieren sie mit dem normalen Rhythmus und stören je nach ihrer Ursprungsstelle und den augenblicklichen inneren Verhältnissen des Organes die regelmäßige Schlagfolge (Wenckebach).

Die Entstehung der Extrasystolen hängt von sehr verschiedenen Umständen ab. Einmal sieht man unter dem Einfluß gewisser Gifte Extrasystolen auftreten, wobei die Digitalis und das Adrenalin ganz besonders zu nennen sind. Ferner entstehen sie bei Reizung der extrakardialen Nerven, und zwar sowohl des Vagus wie vor allem des Akzelerans. Drittens wurden von jeher Veränderungen des intrakardialen Drucks mit der Entstehung von Extrasystolen in ursächlichen Zusammenhang gebracht, und schließlich dürften auch anatomische Veränderungen des Herzmuskels an sich imstande sein, extrasystolische Kontraktionen hervorzurufen.

Nach ihrem Ursprungsort teilt man die Extrasystolen ein in sinusale, aurikuläre und ventrikuläre. Andererseits spricht man aber auch von sporadischen und gehäuften Extrasystolien, je nachdem die Extrasystolen mehr oder weniger selten auftreten, ohne irgend welche Gesetzmäßigkeit, oder aber häufiger, oft unter dem Bild der Allorhythmie, d. h. systematisch gruppiert.

Während der Mechanismus der sporadischen Extrasystole dem Verständnis keine besonderen Schwierigkeiten zu bieten schien, ließ sich bis jetzt über die Entstehung der gehäuften Extrasystolen, speziell über das Zustandekommen der Allorhythmien keine Einigung erzielen. Die folgenden Mitteilungen beziehen sich auf zahlreiche elektrokardiographische

Kurven von über 70 Patienten und scheinen geeignet, die Verhältnisse einigermaßen aufzuklären.

1. Gekuppelte kontinuierliche Extrasystolen.

Während die Mehrzahl der Extrasystolen nach Wenckebach bei ein und demselben Falle das eine Mal etwas früher, das andere Mal etwas später einsetzen, in den verschiedensten Phasen der Herzdiastole angetroffen werden, so daß die Zeit ihres Erscheinens etwas Zufälliges zu sein scheint, gibt es gewisse Formen von Extrasystolie, bei welchen die Extrasystolen „nicht nur in regelmäßigen Intervallen, sondern auch immer in festem zeitlichem Verhältnis zur vorhergehenden Systole auftreten. Es zeigt das Herz dabei mehr oder weniger Zwillingstätigkeit, eine Bigeminie, weil jede normale Systole eine Extrasystole mit sich bringt". (Wenckebach.)

Diese Formen der Allorhythmie sind in der Literatur wohl bekannt, die Fälle von sog. kontinuierlicher Bigeminie keineswegs selten, trotzdem ist man über die Genese der eigenartigen Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit noch im Unklaren.

Cowan und Ritchie berichten in einer größeren Arbeit über die coupled rhythmus. Nach Abtrennung der vereinzelten Extrasystole, welche in unregelmäßigen Abständen bei einem sonst rhythmisch schlagenden Herzen auftreten, unterscheiden sie gekuppelte Rhythmen, bei denen der Ventrikel der Ausgangspunkt der Extrasystole ist gegenüber solchen aurikulärer Genese, wobei Vorhof und Ventrikel in frühzeitige Kontraktion versetzt werden. Die Erklärung für alle diese Formen liegt nach Ansicht der Autoren darin, daß ein geschwächtes Herz heterotop abnorm reizbar ist und extrasystolische Kontraktionen zeigt, sobald der intrakardiale Druck abnorm ansteigt. Diese Drucksteigerung führt dann zu aurikulären oder ventrikulären Extrasystolen, je nachdem sie die Vorhöfe oder Ventrikel betrifft. Der gekuppelte Rhythmus, d. h. der rhythmische Wechsel von Systole und Extrasystole kommt so zustande, daß bei insuffizienter Mitralklappe während der normalen Ventrikelsystole ein besonders starker „mitral reflux" nach dem Vorhof hin einsetzt, wodurch der intrakardiale Druck im Bereich der Vorhöfe eine ungewöhnliche Steigerung erfährt und zur aurikulären extrasystolischen Kontraktion Veranlassung gibt; bei dieser extrasystolischen Kontraktion wirft der Ventrikel relativ wenig Blut nach dem Vorhof zurück, die intrakardiale Drucksteigerung ist relativ gering, und so kommt es entsprechend dem herrschenden Sinusrhythmus dann wieder zu einer Normalkontraktion. In ähnlicher Weise wird das Zustandekommen der ventrikulären Extrasystolen erklärt. Die Allorhythmie verdankt ihre Entstehung einer sich rhythmisch wiederholenden abnormen intrakardialen Drucksteigerung. Jede Verlangsamung des Herzschlages begünstigt die Drucksteigerung und damit auch die Extrasystolie. Gleichzeitige Kontraktionen von Vorhof und Ventrikel bei bestehender atrioventrikulärer Dissoziation führen besonders leicht zum Einsetzen extrasystolischer Schläge. Die Anschauungen der Autoren bewegen sich in derselben Richtung wie die theoretischen Ausführungen von Hering über kontinuierliche Herzbigeminie; Insuffizienz des Herzens und intrakardiale Drucksteigerung sind von ausschlaggebender Bedeutung. Wenckebach verweist demgegenüber auf die experimentellen Untersuchungen von de Heer und lehnt die „Hochdruckhypothese" ab, weil beim Menschen so hohe Drucke, welche imstande sind, Extrasystolen hervorzurufen, überhaupt nicht vorkommen.

Edens und Huber befassen sich mit demselben Problem. Sie halten eine abnorme Drucksteigerung nicht für das Wesentliche, sondern suchen die Ursache der vorhandenen Bigeminie in einer erhöhten Reizbildung und Reizbarkeit im Bereich heterotoper Herzbezirke. „Die Herzkammern arbeiten mit einem Ueberschuß an Reizbarkeit und Reizmaterial. Durch die Hauptsystole werden in normalem Grade Reizbarkeit und Reizmaterial abgebaut. Der Rest beider Qualitäten ist größer als normal und wächst rasch wieder zu der Höhe an, die zu einer Systole führen muß. Erst durch die zweite Systole werden beide Qualitäten völlig erschöpft, und es bedarf längerer Zeit, bis beide Qualitäten wieder aufgebaut sind, daß wieder eine Systole erfolgen kann". Auch Lewis spricht von „inefficiency of the preceeding Systole in abolishing an impulse already generating", und Wenckebach diskutiert in seinem Werk „Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens" ebenfalls die Frage, ob bei der Herzbigeminie der Kontraktionsreiz solange währt, daß auch, nachdem die Kontraktion schon angefangen und aufgehört hat, beim Zurückkehren der Reizbarkeit des Herzmuskels die Reizung noch fortdauert und also sofort wieder eine Systole aufgeweckt wird. Er verweist auf Engelmann und seine eigenen Arbeiten, aus welchen die grundsätzlich wichtige Tatsache hervorgeht, daß durch eine Kontraktion der Muskelzellen das vorhandene Reizmaterial stets völlig vernichtet wird. Der Muskel wird refraktär. Aus diesen Gründen wird die erwähnte Hypothese als unmöglich abgelehnt. Nur dann könnte nach Wenckebach der Reiz nach einer Systole noch fortdauern, wenn in einer Anzahl von reizerzeugenden Muskelzellen durch besondere Bedingungen keine Kontraktion stattfindet; dann wird hier das Reizmaterial während der Hauptsystole immer weiter anwachsen und könnte, sobald die Anspruchsfähigkeit des Herzens wieder genügend hergestellt ist, nach Ablauf der Hauptsystole eine Extrakontraktion veranlassen. Auch durch örtliche Hemmung der Reizleitung könnte eine solche Dissoziation verschiedener Herzteile sich ausbilden.

Eine andere Möglichkeit, auf welche Wenckebach in seiner Arbeit „Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit" aus dem Jahre 1906, aufmerksam macht, ist schließlich die, daß es gewisse abnorme Zustände des Herzmuskels gibt, wobei das Herz auf den elektrischen Reiz in veränderter Weise reagiert. Er erinnert an die Experimente von Gaskell, in denen auf den leichtesten Reiz einer Nadel, welche einmalig den Atrioventrikularknoten berührte, sofort eine ganze Reihe rhythmischer Kontraktionen einsetzt, und fragt sich, ob auch hier bei der Allorhythmie durch gekuppelte Extrasystolen die Systole selbst zum Reiz für die zweite Systole wird, die zweite für die dritte usw.

Zur Charakterisierung der gekuppelten Rhythmen genügt die Forderung, daß die zweite extrasystolische Kontraktion sich stets in demselben zeitlichen Abstand von der Hauptsystole wieder einfinden muß, und zwar auch dann, wenn das Tempo der primären Reizbildung Schwankungen unterworfen ist.

Es existieren schon viele Kurven über diese Form von Allorhythmie, im folgenden sind weitere Beispiele gegeben[1]).

[1]) Auf der Kurve Fig. 10 bedeutet $1 = 1/10$ Sek., auf sämtlichen übrigen Kurven $1 = 2/10$ Sek.

Man kann unterscheiden zwischen gekuppelten einfachen Extrasystolen, bei denen jeder Normalschlag gefolgt ist von einer Extrasystole und andererseits einer mehrfachen Extrasystolie, wobei nach dem Normalschlag mehrere sich oft überstürzt salvenartig folgende Extrasystolen einsetzen und diese Gruppenbildung öfters wiederkehrt. Die beiden Formen entsprechen den Begriffen der kontinuierlichen Bigeminie und Polygeminie.

Ueber die erste Gruppe orientieren die Kurven Fig. 1—8.

Man sieht einmal die kontinuierliche einfache Extrasystolie bei Automatie des Sinusknotens, wobei die Extrasystolen rechtsventrikulär, linksventrikulär oder aurikulär erscheinen. Kurve Fig. 4 zeigt atrioventrikuläre Extrasystolen während atrioventrikulärer Automatie, Kurve Fig. 5 kontinuierliche linksventrikuläre Extrasystolen bei totalem atrioventrikulärem Block. Das Charakteristische des Rhythmus ist aus allen den angeführten Kurven ohne weiteres zu ersehen: die Extraschläge folgen den Normalkontraktionen nach einer ganz bestimmten Zeit; die Differenzen der präextrasystolischen Intervalle (Intervall Normalschlag — Extrakontraktion) sind sehr gering.

Dieses ganz bestimmte zeitliche Abhängigkeitsverhältnis bleibt auch bestehen, wenn die Frequenz des Urrhythmus wechselt. Schon Hering machte darauf aufmerksam, daß nach Atropin die Schlagfrequenz zunimmt und trotzdem die präextrasystolische Periode konstant bleibt.

Gerhardt, Cowan und Ritchie bilden Kurven mit Vorhofflimmern ab, wo trotz der totalen Irregularität das Intervall zwischen Normalschlag und Extrasystole keinerlei Aenderungen zeigt. Auf Kurve Fig. 6 finden sich dieselben Verhältnisse. Die Distanzen zwischen den verschiedenen regulären R-Zacken schwanken zwischen $4^{8}/_{4}$ und $8^{3}/_{4}$; trotz der Differenz von über 0,8 Sekunden bewegt sich das Intervall zwischen Haupt- und Nebenschlag zwischen den Werten $2^{3}/_{4}$ und $2^{4}/_{5}$, ist also nahezu konstant. Auf Kurve Fig. 7 mit Vorhofflimmern finden sich rechtsventrikuläre wie linksventrikuläre Extrasystolen. Das präextrasystolische Intervall ist für die rechtsventrikulären nicht dasselbe wie für die linksventrikulären Extrasystolen; vergleicht man aber die Distanzen bei jeder der beiden Formen unter sich, so ergibt sich eine gute Konstanz: die linksventrikulären setzen in einem Abstand von $2^{1}/_{4}$—$2^{1}/_{3}$ ein; die rechtsventrikulären in einem solchen von $2^{1}/_{2}$. Auf Kurve Fig. 8 sieht man den Einfluß des Vagusdrucks. Während und nach dem Druck kommt es zu einer deutlichen Verlangsamung der Aktion, die Distanz der normalen R-Zacken nimmt zu von 7 auf $9^{1}/_{2}$; entsprechend dem Ergebnis des Heringschen Atropinversuchs bleibt aber das präextrasystolische Intervall $2^{2}/_{3}$ absolut konstant.

Bei der zweiten Gruppe mit mehrfacher Eztrasystolie liegen die Verhältnisse ähnlich. Auf Kurve Fig. 10 folgen zwei Normalschlägen zwei offenbar atrioventrikuläre Extrasystolen, und es entstehen so Gruppen von vier Ventrikelschlägen. Die Distanz zwischen den Normalschlägen ist nicht konstant, beträgt 7 resp. $6^{2}/_{5}$. Dagegen sind die präextrasystolischen Intervalle von genau derselben Dauer und messen $5^{1}/_{2}$ resp. $4^{1}/_{3}$. Auf Kurve Fig. 9 sind Gruppen mit drei Schlägen reproduziert, von denen der erste ein Normalschlag ist, der zweite wahrscheinlich vom Atrioventrikularknoten ausgeht, während der dritte Schlag einer rechtsventrikulären Extrasystole entspricht. Auch hier sind die präextrasystolischen Intervalle konstant, messen 4 resp. $1^{1}/_{2}$. Schließlich sind noch die

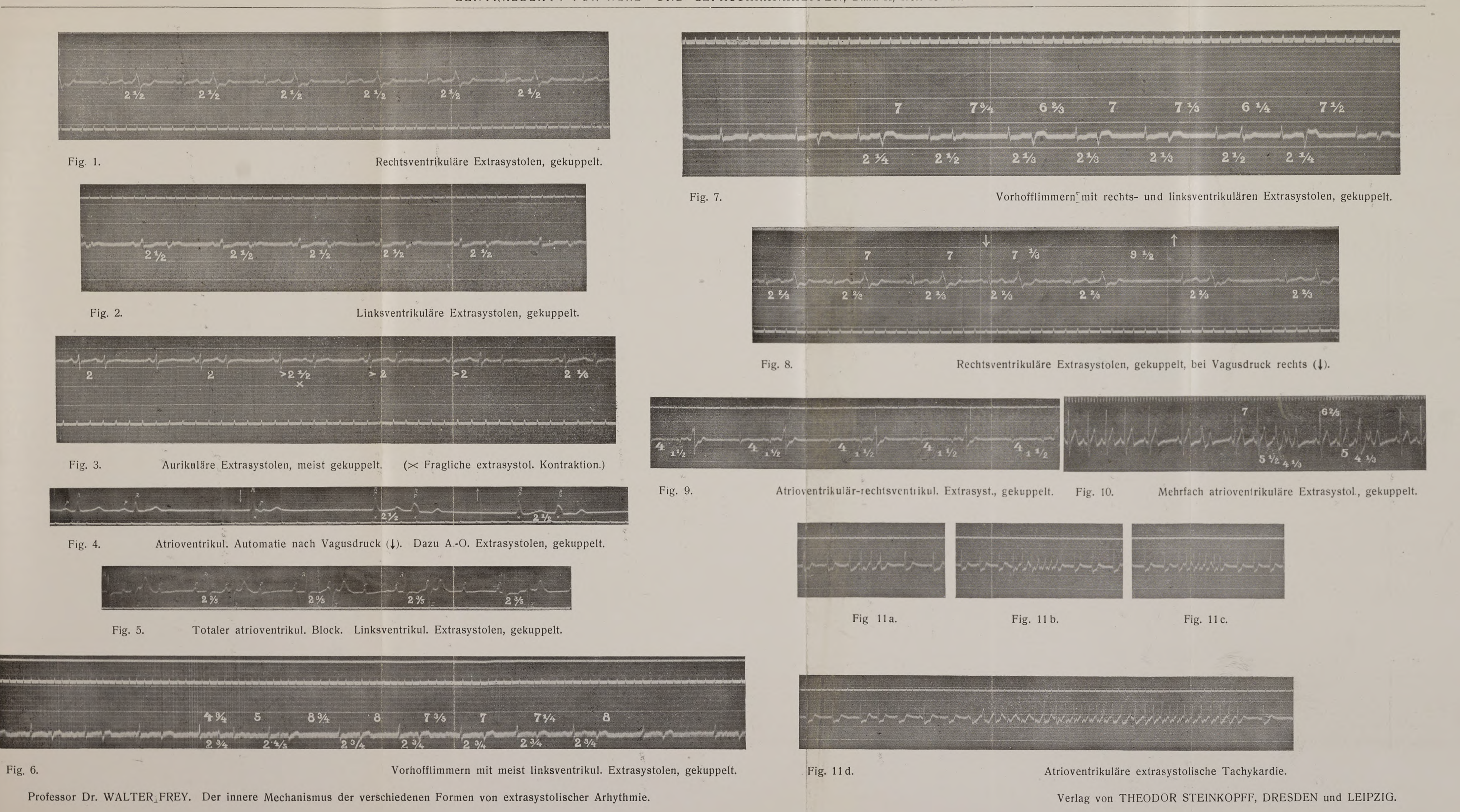


Fig. 1. Rechtsventrikuläre Extrasystolen, gekuppelt.

Fig. 2. Linksventrikuläre Extrasystolen, gekuppelt.

Fig. 3. Aurikuläre Extrasystolen, meist gekuppelt. (× Fragliche extrasystol. Kontraktion.)

Fig. 4. Atrioventrikul. Automatie nach Vagusdruck (↓). Dazu A.-O. Extrasystolen, gekuppelt.

Fig. 5. Totaler atrioventrikul. Block. Linksventrikul. Extrasystolen, gekuppelt.

Fig. 6. Vorhofflimmern mit meist linksventrikul. Extrasystolen, gekuppelt.

Fig. 7. Vorhofflimmern mit rechts- und linksventrikulären Extrasystolen, gekuppelt.

Fig. 8. Rechtsventrikuläre Extrasystolen, gekuppelt, bei Vagusdruck rechts (↓).

Fig. 9. Atrioventrikulär-rechtsventrikul. Extrasyst., gekuppelt.

Fig. 10. Mehrfach atrioventrikuläre Extrasystol., gekuppelt.

Fig 11a. Fig. 11b. Fig. 11c.

Fig. 11d. Atrioventrikuläre extrasystolische Tachykardie.

Professor Dr. WALTER FREY. Der innere Mechanismus der verschiedenen Formen von extrasystolischer Arhythmie.

Verlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

sys
un
No
sys
be
un

Au
lin
ve
Fi
ve
de
de
de
tra

au
H
zu

fli
No
Fi
ve
tro
zw
ist
sic
sy
di
be
sta
di
sie
ko
nc
de
In

Ve
zw
vo
ist
sc
Au
de
At
ve
sc

Kurven wiedergegeben, welche bei einem Fall von coma diabeticum ante exitum aufgenommen wurden. Das Herz schlägt unter Führung des Atrioventrikularknotens. Es kommt zu atrioventrikulärer Extrasystolie, häufig in der Form der kontinuierlichen gekuppelten Rhythmen. Dazwischen sieht man aber — vergl. Kurve Fig. 11 — sich mehrfach wiederholend Gruppen von gehäuften atrioventrikulären Extrasystolen, bei deren Anblick man den Eindruck hat, als ob die extrasystolische Reizbildung salvenartig sich immer wiederholt und das Herz immer von neuem zur Kontraktion gezwungen hätte. Die Gruppen umfassen meist vier bis sieben Schläge; auf Kurve Fig. 11 sieht man 29 extrasystolische Kontraktionen sich tachykardisch dicht folgen. Die Intervalle zwischen den einzelnen Kontraktionen sind nicht dieselben; die Form der einzelnen Zacken variiert zwischen den verschiedenen Gruppen, sodaß man annehmen kann, die einzelnen Kontraktionen verdankten ihre Entstehung einer Reizbildung deren Entstehungsort von Gruppe zu Gruppe etwas wechselt.

Auch die Kurven der zweiten Gruppe zeigen die Gesetzmäßigkeit, daß bei gleichartigen Extrasystolen das präextrasystolische Intervall stets dasselbe bleibt.

Zur Erklärung der gekuppelten Extrasystolie stehen in erster Linie die Hypothesen der oben zitierten Autoren zur Diskussion, wonach die Ursache eine abnorme intrakardiale Drucksteigerung ist, oder aber eine abnorme Reizbildung und Reizbarkeit mit Fortdauer des Reizes auch nach der Normalkontraktion, oder schließlich eine abnorme Reaktion des Herzmuskels, wobei ein Reiz gefolgt ist von mehreren Kontraktionen.

Wenckebach hat die intrakardiale Drucksteigerung als ursächliches Moment abgelehnt, weil beim Menschen solche Drucksteigerungen, welche im Experiment Extrasystolen hervorrufen, nicht vorkommen. Der Einwand erscheint nicht unbedingt zwingend, weil das Experiment am gesunden Herzen die Verhältnisse bei dem erkrankten Organ nicht nachzunahmen vermag. Könnte man sich also das Zustandekommen der einfachen gekuppelten Extrasystolen im Sinne von Hering usw. vorstellen, so versagt die Hypothese aber, wenn es gilt, die gekuppelten mehrfachen extrasystolischen Herzkontraktionen auf ihre Entstehungsursachen zurückzuführen. Bei Durchsicht der besprochenen Kurven muß man zugeben, daß eine Veränderung des intrakardialen Drucks allein die komplizierten Gruppenbildungen kaum hervorrufen kann.

Die Hypothese von Edens und Huber, welche annimmt, daß nach einer Normalkontraktion ein Rest von Reizbarkeit und Reizmaterial übrig geblieben ist und nun seinerseits eine Extrakontraktion hervorruft, ist unhaltbar, weil dabei das Gesetz der refraktären Phase und der Vernichtung des vorhandenen Reizmaterials durch die Kontraktion nicht berücksichtigt wird. Eine Dissoziation der Herztätigkeit (vgl. Wenckebach), wobei gewisse heterotope Bezirke durch bestimmte abnorme Verhältnisse, Störungen der Reizleitung oder Reizbarkeit, an der Gesamtkontraktion des Herzens nicht teilnehmen, erscheint ebenfalls kaum diskutierbar im Hinblick auf die gekuppelten mehrfachen Extrasystolien.

Am wahrscheinlichsten erscheint eine Hypothese, welcher das oben erwähnte Gaskellsche Experiment zu Grunde liegt: auf einen Reiz antwortet der Muskel mit mehrfachen Kontraktionen, der nomotope Reiz als solcher ist die Ursache für alle nach-

folgenden heterotopen Erregungen. Wenckebach, Hering erwägen die Möglichkeit, daß der Kontraktionsvorgang an sich zum Reiz für die zweite Systole wird, die zweite für die dritte usw. Gerade die Kurven mit mehrfacher gekuppelter Extrasystolie, wo eine Extraerregung der anderen dichtauf folgt, lassen eine solche Annahme als plausibel erscheinen. Im Bereich des automatisch tätigen Zentrums ist ein solcher Vorgang auch das ganz gewöhnliche. Automatie ist die rhythmische Produktion von wirksamen Reizen, wobei jeder Verbrauch, d. h. die einsetzende Kontraktion zugleich den Reiz bildet für die Entstehung von neuem Reizmaterial. Heterotope Bezirke werden offenbar auch bei normal schlagendem Herzen stets in ihrer Reizbildung gefördert, sobald die Erregung des führenden Zentrums ihnen zugeleitet wird. Diese heterotope Reizbildung genügt aber normalerweise nicht, um die Reizschwelle zu überschreiten. Erst die pathologisch erhöhte Reizbildung in einem solchen heterotopen Bezirk vermag eine Kontraktion hervorzurufen, aber — beim gekuppelten Rhythmus — nur dann, wenn unter der Einwirkung des zugeleiteten nomotopen Reizes die heterotope Reizbildung momentan anschwillt. Heterotope Reize sind offenbar auch heterotyp (Hering), Ursprungsreize und Extrareize als qualitativ verschieden anzusehen. Nimmt das Tempo der Reizbildung in dem heterotopen Bezirk zu, so entstehen erst vereinzelte, dann gekuppelte kontinuierliche Extrasystolen. Sind die heterotopen übererregbaren Bezirke zahlreich, so kommt es zu mehrfacher Extrasystolie. Das Extrem ist der Zustand des Flimmerns.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Bergstrand, H. **Beitrag zur Pathologie der primären Endokardtumoren.** (Virchows Archiv **224**, 3, 1917.)

Neubildungen des Herzens, sekundäre sowohl wie primäre, sind seltene Erscheinungen. Die meisten von den in der Literatur beschriebenen primären Herzgeschwülsten sind Bindegewebsgeschwülste, die fast ausnahmslos von dem Endokard ausgegangen sind. Am zahlreichsten sind die Myxome repräsentiert. Diese Herztumoren sind von großem Interesse, teils bezüglich der Genese, da sie ja aus einem Gewebe bestehen, das im menschlischen Körper normal nicht vorkommt, teils auch, weil ihre Geschwulstnatur von mehreren Seiten bestritten worden ist. So meint z. B. Thorel (1915), daß genügende Gründe vorliegen, sie als Produkte organisierter Thrombenbildungen aufzufassen, und daß er in der Literatur keinen Fall finden kann, der mit zwingender Notwendigkeit für die Geschwulstnatur dieser „Pseudoneubildungen" spräche. Folgender Fall von, wie es scheint, unzweideutigem Endokardmyxom mag darum wohl eine Beschreibung verdienen.

Fräulein V., 25 Jahre alt. Diagnose: Endokarditis acuta. Beschreibung des Herztumors. Der fast kugelrunde Tumor, dessen Diameter 4 cm ist, wölbt sich pilzförmig über einen kurzen Stiel. Der Stiel hat an der Basis 18 mm im Umkreis und wird gegen den Tumor hinauf etwas schmäler. Er inseriert auf dem Septum atriorum unter dem Foramen ovale auf einer Stelle, die dem Trigonum fibrosum posterius entspricht. Die Oberfläche des Stieles ist überall mit einer Fortsetzung des Vorhofendokards bekleidet. In dem nach dem Foramen ovale gehenden Teile desselben ist außerdem unter dem Endokard eine rote Schicht, ohne Zweifel eine Fortsetzung der Vorhofsmuskulatur, sicht-

bar. Der nach dem Annulus fibrosus gehende Teil hat ein fibröses Aussehen. Der Tumor ist durch ziemlich tiefe, zum Teil fast zum Stiel gehende Einschnitte in eine Mehrzahl Lappen geteilt. Diese Lappen haben je ein papillomähnliches Aussehen, da ihre Oberfläche mit teils kolbenförmigen, teils zylinderförmigen, in Größe und Länge bedeutend wechselnden Auswachsungen dicht besetzt ist. Einige von diesen sind nur stecknadelkopfgroß, andere dagegen 2—3 mm im Durchschitt und haben eine Länge bis zu 2 cm. Einige sind verzweigt. Der ganze Tumor bekommt dadurch ein Aussehen, das einem Blumenkohl etwas ähnelt. Die eben genannten Auswachsungen sind blaß rotgelb und durchscheinend. Der Konsistenz nach sind sie weich, wie der ganze Tumor. Auf dem oberen Teile des Tumors, wo die papillomatösen Exkrescenzen weniger entwickelt sind, zeigt die Oberfläche stellenweise eine braunrote bis dunkelrote Farbe, offenbar von Blutungen aus tiefer liegenden Teilen bedingt. Der gespaltene Tumor zeigt eine ebene, homogene Schnittfläche von im großen ganzen gelbweißer bis grauweißer Farbe. Gegen den Stiel zeigt die Schnittfläche jedoch ausgedehnte Flecken von braunroter Farbe. Die Schnittfläche des Stiels ist fest; die Farbe grauweiß. Von derselben strahlen grauweiße, ziemlich kräftige Bindegewebsbündel in den Tumor hinauf. Dazu Abbildung.

Knack (Hamburg).

Zurhelle, Emil. **Ueber ein außergewöhnlich großes persistierendes Blutknötchen an der Tricuspidalklappe eines Erwachsenen mit Bemerkungen über die Genese der sog. polypösen Klappenmyxome.** (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie **20**, 1917.)

Es handelt sich um ein bei einem Erwachsenen beobachtetes und zudem ungewöhnlich großes sog. Klappenhämatom, das die bisher bekannten bezw. beschriebenen Blutknötchen — bis auf einen von Kahlden und Rickes mitgeteilten Fall — an Größe bei weitem übertrifft, so daß dessen Mitteilung schon allein aus diesem Grunde berechtigt erschien.

Sein Inhalt erwies sich mikroskopisch als normal zusammengesetztes frisches Blut; daraus geht mit größter Wahrscheinlichkeit hervor, daß der Inhalt nicht abgeschlossen war, sondern bis zum Tode an der Zirkulation teilgenommen haben muß. Sonst würde man doch wohl schon an dem untersuchten Stück, wenn auch nicht Organisation, so doch Gerinnungsvorgänge, Stagnations- und Zerfallerscheinungen, Auftreten von Blutblättchen usw. haben feststellen können.

Knack (Hamburg).

Reinhardt, Ad. **Ueber Venenveränderungen und Blutungen im Unterhautfettgewebe bei Fleckfieber.** (Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie 1917, **28**, 23.)

Es gelang in einem Falle von typischem, klinisch diagnostiziertem Fleckfieber, der am 22. Tage ad exitum kam und bei dem das rosealaartige Exanthem bis zum 18. Tage schubweise zugenommen hatte und dann abgeblaßt war, besonders im Unterhautfettgewebe Venenveränderungen zu finden, die Verf. den an kleinen Arterien beobachteten an die Seite stellen möchte.

Am deutlichsten war die Beteiligung der Venen in dem durchbluteten Unterhautfettgewebe der Beine, das an zahlreichen durch die ganze Dicke (!) gelegten mikroskopischen Schnitten untersucht wurde. In manchen kleinen Venenästchen und Kapillaren war Schwellung, blasiges Aufgequollensein, Kernpyknose, Nekrose und Abstoßung der Intimazellen erkennbar und zwar in kleineren Abschnitten der Wand.

An einigen Venenästen in Schnitten, die ebenfalls vom Unterhautfettgewebe des rechten Unterschenkels stammten, fanden sich mehrere umschriebene, durch auffallend starke leukozytäre Infiltration der Wand hervorgerufene Verdickungen, die sich um kleine nekrotische Bezirke entwickelt hatten. Diese leukozytären entzündlichen Veränderungen sind, soweit Verf. dies nach den ihm vorliegenden Beschreibungen beurteilen kann, stärker als an kleinen Arterien.

Knack (Hamburg).

Wendel, Heinrich. **Ueber tumorartige Blutknötchen der Mitralklappe des Herzens (sogenannte Klappenhämatome) beim Erwachsenen.** (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 1917, **20**.)

Im folgenden soll ein sehr seltener Fall zur näheren Beschreibung gelangen, der einen weiteren Beitrag zu den Blutknötchen der Erwachsenen und ihrer Genese liefern soll.

Während sich die Tricuspidal- und Pulmonalklappe völlig normal verhalten, desgleichen die Semilunarklappen der Aorta, abgesehen von einer ganz geringgradigen Sklerose am Ansatz, einer Randfensterung aller Klappen und einer sogenannten Lamblschen Exkreszenz an der rechten Klappe dicht unter dem Nodulus, zeigt die Mitralis neben mehreren, von der Ventrikelseite besonders deutlich erkennbaren gelben Intimaflecken höchst merkwürdige Veränderungen. Die Klappe ist im ganzen etwas kurz, dick, der Schließungsrand ist mit so dicken Auflagerungen bedeckt, daß man auf den ersten Blick an eine thrombotische Endokarditis denkt. Bei genauer Betrachtung ergibt sich folgendes:

Auf der Vorhofsfläche sowohl des großen vorderen Segels wie auf der vorderen, seitlichen Partie des kleinen Segels sitzen sechs Knötchen, vier davon im Klappenbereich, an dem die von dem vorderen Papillarmuskel entspringenden Sehnenfäden inserieren, zwei im Insertionsbereich der Sehnenfäden des medialen, hinteren Papillarmuskels, letztere beiden fast maximal von einander entfernt. Das größte, auf der Tafel durchnittene mißt im Durchmesser der drei Dimensionen, 14, 10 und 7 mm. Die weiteren Maße sind 7×4×3 mm, 10×7×6 mm, 8×8×3 mm, 9×7×5 mm, 11×6×7 mm. Die Knötchen haben im einzelnen etwas variable Gestalt. Die größeren werden in ihrer ovalrundlichen Form am besten mit einer Himbeere verglichen. Wie bei dieser sitzen auf einer ideellen Kugeloberfläche viele kleinere Kalotten, die bei unseren Gebilden einander allerdings nicht ganz so an Form und Größe gleichen, vielmehr von $^1/_2$ bis 3 mm alle möglichen Durchmesser besitzen. Die größeren Knötchen sitzen der Vorhofsfläche der Klappe mit einer Zirkumferenz auf, die etwa dem halben maximalen Knötchenumfang entspricht, also nicht ausgesprochen breitbasig, aber auch nicht mit einem eigentlichen Stiel versehen. Die kleineren sitzen in breiterer Fläche auf, zeigen den himbeerartigen Oberflächenbau weniger, tragen nur zwei bis vier solcher kleinen Kalotten, die hingegen, besonders am 4. Knötchen sehr stark hervortreten. Die Knötchenbasis erreicht nirgends den freien Rand der Mitralklappe, der distalste Basisansatz ist stets mindestens 2—3 mm vom freien Rand entfernt, während auch die Stelle des proximalsten Abgangs, also am weitesten nach dem Klappenring hinaufreichend, von diesem Klappenansatz am Anulus fibrosus immer noch etwa $^3/_4$ cm entfernt ist. An der Stelle des vorderen Ueberganges vom großen zum kleinen Segel tritt noch ein rudimentäres Knötchen auf, das nur aus drei, etwas miteinander verschmolzenen Wärzchen besteht. Hier ist der proximale Basispunkt dicht am Klappenansatz gelegen, sein entgegengesetzter gut 5 mm vom freien Rand entfernt, der hier dem Klappenring an und für sich beträchtlich nahe kommt. Die Oberfläche aller Knötchen ist spiegelnd, glänzend wie das unversehrte Endokard. Die Halbkügelchen scheinen wie unter einem glasigen Ueberzug blaurot hindurch, während die dazwischen gelegenen Furchen die lFarbe normaler Herzklappen an etwas dickeren Stellen haben und grauweißich erscheinen. Auch einzelne kleinere Kalotten und stets die kleinsten zeigen diese Farbe. Die Konsistenz ist weich elastisch. Die Knötchen lassen sich an dem Halsteil gut hin und her bewegen, ohne auch bei ergiebiger Zugwirkung abzubrechen oder einzureißen. Ein auf die Kalotten ausgeübter Druck ruft kleine Dellen hervor, die stehen bleiben können, an den meisten tiefer blaurot gefärbten Stellen aber elastisch verschwinden.

Zusammenfassend wären als wesentliche Merkmale des beschriebenen Gebildes die folgenden aufzuzählen:

Auf gut abgegrenzten Klappengebieten der Mitralis tumorartige Exkreszenzen, in der Grundsubstanz aus schleimähnlichem Bindegewebe bestehend, das mäßig viel kollagene, spärlich elastische Fasern enthält. Sie sind in der Mehrzahl von beträchtlicher Größe. Das Vorhofsendothel überzieht sie nahezu unversehrt, nur gelegentlich von thrombusartigen Auflagerungen unterbrochen. Diese Knötchen bestehen im wesentlichen aus blutgefüllten Hohlräumen, für die sich restlos eine Kommunikation mit einem zentralen Hohlraum ergibt, der seinerseits eine breite Verbindung mit dem Ventrikellumen besitzt. Alle diese Bluträume sind endothelbekleidet. Neben diesen größeren Hohlräumen enthalten die Knötchen Kapillaren, zum Teil mit besonderer Wandmodifikation oder nur rudimentär entwickelt. Sie stehen mit den Hohl-

räumen häufig nicht in erkennbarem Zusammenhang; eine Verbindung mit den Koronargefäßen ist nicht zu erweisen. Zirkumskripte Partien der Grundsubstanz sind kleinzellig infiltriert, und zwar weisen die Infiltrate bestimmte Anordnung auf. In solchen infiltrierten Bezirken, doch auch unabhängig davon, finden sich Gewebshämorrhagien. Blutpigment ist nur in verschwindenden Mengen vorhanden. Stellenweise enthalten die Bluträume Thromben. Vorgänge der Organisation von Bluträumen sind nur vereinzelt zu sehen.

Knack (Hamburg).

Justi, K. **Histologische Untersuchungen an Kriegsaneurysmen.** (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie 1917, **20**.)

An einer Arterienwunde geringen Umfanges kann das Blut zu einem deckelförmigen Verschlußthrombus gerinnen, wenn das Gefäß unnachgiebigem Gewebe aufliegt, oder wenn lockeres Bindegewebe geeigneter Spannung (z. B. im Sulcus bicipitalis bei Herabsinken des Arms) von dem anprallenden Blut hinreichend verdichtet wird. Die Adventitia und die Gefäßscheide sind bei Schußwunden meistens soweit mitverletzt, daß sie als stützende Schicht nicht in Betracht kommen.

Die Lösung des Thrombus durch Infektion oder heftige Bewegungen verursacht eine Nachblutung nach außen oder die späte Entwicklung eines Aneurysmas.

Von einem periarteriellen Hämatom spricht man dann, wenn der flüssig bleibende Bluterguß weder durch periphere Gerinnung noch durch Zusammendrängung von Bindegewebe deutlich abgegrenzt ist oder wenn er im ganzen gerinnt. Unter Aneurysma versteht man die gegen das umgebende Gewebe abgeschlossene Erweiterung der Blutbahn, gleichgültig ob eine fibrinöse oder eine bindegewebige der Arterie anhaftende Sackwand vorliegt.

Die fibrinöse Sackwand entsteht durch periphere Gerinnung des periarteriellen Hämatoms, nicht durch Dehnung eines deckelförmigen Verschlußthrombus nach Petit-Schulz-Roser.

An ein Aneurysma kann sich infolge von Berstung ein sekundärer Blutsack anschließen.

Die Organisation wird ausgelöst durch die chemotaktische Wirkung des Thrombus und durch die Entspannung der Gefäßwand im Sinne Benekes.

Der Thrombus wird durch Auflösung von seiten der Leukozyten und der organisierenden Fibroblasten allmählich verzehrt. Die Autolyse kommt weniger in Betracht. Das freiwerdende Fett kann in den bindegewebigen Zellen lange Zeit liegen bleiben. Nicht ausgeschlossen ist die Abschmelzung durch den Blutstrom nach Klebs.

Das Hämatin des Blutfarbstoffes wird vorwiegend in Hämosiderin umgewandelt; die meist bindegewebigen Hämosiderinzellen unterhalten bisweilen Reizzustände in der Sackwand und dem benachbarten Gewebe, die sich durch Lymphozytenansammlung kundgeben.

Die Verzögerung der Organisation hat eine Vedichtung (Kongelation) des Fibrins zur Folge, wodurch das Eindringen der Fibroblasten erschwert und die Ausreifung der Sackwand verzögert wird. Zunächst unverdaute Fibrinschollen werden in das Granulationsgewebe einverleibt und hier weiter verarbeitet

Das durch die Zellen aufgelöste Fibrin, ein koaguliertes Globulin, kommt als Ausgangsmaterial für das Kollagen in Betracht. Bei der Herstellung des Kollagens und des Elastins sind oxydierende Fermente der Fibroblasten wirksam.

Am Sackhals geht die Organisation von den Gefäßwandschichten und dem periadventitiellen Gewebe aus. Die Intima beteiligt sich am frühesten und lebhaftesten; in zweiter Linie steht die Adventitia. Wo die Intima sehr geschädigt ist, wuchert die Adventitia entsprechend lebhafter.

Die Abkömmlinge der einzelnen Schichten sind an und für sich betrachtet nicht grundsätzlich verschieden; doch liefert die Intima häufig recht vielgestaltige Zellen, wie sie der Adventitia nicht zukommen.

Der Gegensatz zwischen der größeren Aktivität der Intima und der im besten Falle mäßigen Proliferation der Mediawunde beruht auf der sehr verschiedenen Größe der vom Thrombus dargebotenen Organisationsfläche. Außerdem kommt in Betracht, daß bei Quetschung des Wundrandes die Media an der Wnndfläche stark geschädigt ist, während die weiter rückwärts unversehrten Intima- und Mediazellen Gelegenheit haben, von breiter Basis aus in den Thrombus einzusprießen.

Die Proliferation der glatten Muskulatur der Media ist selten.

An der sogenannten Intimawucherung beteiligen sich die Zellen der oberen Mediaschichten bald in kleinerer bald in größerer Ausdehnung. Bisweilen entwickelt sie sich vorwiegend oder allein aus der Media. Das Wort Intimawucherung bezeichnet nur die Lage der Granulationen oberhalb der Elastica interna, nicht deren Abstammung; es hat als topographische, nicht als genetische Bezeichnung zu gelten.

Die Zellen der Intimagranulationen und der Media besitzen in hohem Grade die Fähigkeit, elastische Fasern neu zu bilden; auch die in den Thrombus eingewanderten Exemplare behalten sie bei. Die auf den Sackhals übergreifende Intimaschicht hebt sich abgesehen von ihrem lockeren Bau durch den Elastingehalt von dem übrigen Narbengewebe ab. Eine lockere elastinfreie Schicht an gleicher Stelle ist adventitieller Abstammung.

Das vermeintliche Aussprossen der alten elastischen Fasern aus der Elastica interna wird vorgetäuscht durch die Verbindung der jungen elastischen Fasern in statu nascendi mit den alten Fasern. Durch diesen Vorgang wird der Zusammenhalt des Gewebes verstärkt.

Die Intimawucherung ist meistens organisatorischer Natur. Ihre zweckdienliche Gestalt verdankt sie dem durch die Blutströmung modellierten Thrombus, den sie ersetzt.

Am Rande der Varizen und eines Dehnungsaneurysmas, sowie in einem sehr schmalen Fistelsporn beruht die Intimaverdickung auf Aktivitätshypertrophie.

Das Gefüge der Intima steht bezüglich der Zellen, der Fibrillen und der elastischen Fasern unter dem Einfluß der Spannung und des Druckes von seiten der Blutströmung.

Die fibrinöse Sackwand kann bei geringer Reaktionsfähigkeit des angrenzenden Gewebes längere Zeit von der Organisation unberührt bleiben.

Die Wand des Schußaneurysmas besteht auf späteren Entwicklungsstufen als Kallus wie die Wand der meisten anderweitigen Aneurysmen.

Der endgültige Reifezustand der Sackwand wird höchstens nur sehr spät, in unseren Präparaten überhaupt nicht erreicht.

Größere Aneurysmen enthalten abgesehen von der Nachbarschaft der Gefäßwunde keine Intima; in den noch nicht fertigen Sackwänden kommt eine innere zellreiche Schicht als jüngste Lage vor; sie hat mit einer echten Intima nichts zu tun und verschwindet mit der Ausreifung des Gewebes

In der Sackwand werden wahrscheinlich zufolge anhaltender entzündlicher Reizung elastische Fasern nicht neugebildet. Die Beschaffenheit ist demzufolge fest, wenig dehnbar, kaum elastisch.

Die bindegewebigen Sackwandungen sind nur scharf auslösbar, die fibrinösen können stumpf ausgeschält werden.

Enthothel schiebt sich Hand in Hand mit der Intimaproliferation auf den Sackhals hinüber; die Sackwand selbst trägt kein Endothel. Eine Entwicklung von Endothelien oder endothelähnlichen Zellen aus Bindegewebszellen findet jedenfalls hier nicht statt.

Makroskopische Glätte gewährleistet keineswegs mikroskopische Glätte; auch in den alten Sackwänden liegt vielfach kongelatiniertes Fibrin an der Innenfläche.

Zur Plastik eignet sich am ehesten der Sackhals. da hier mit Endothelauskleidung zu rechnen ist.

Die Selbstheilung, die thrombotische Ausfüllung des Aneurysmas beruht auf der Erschwerung und Verlangsamung der Zirkulation; die verhältnismäßige Enge des Gefäßschlitzes spielt dabei die Hauptrolle. Die Rauhigkeiten der Sackwand befördern die Thrombose. Die Intimawucherung am Eingang zum Aneurysma ist eine sekundäre Erscheinung hervorgerufen durch die Organisationsanregung des Thrombus.

Nach arterio-venösen Verletzungen durch kleinkalibrige Geschosse überwiegen (nach unseren Präparaten) bei weitem die Fisteln.

Die obere und untere Umrandung der Fistel tritt in Gestalt eines Sporns auf, dessen Spitze bald von der Arterie, bald von der Vene, von beiden gleichmäßig oder bei stärkerer Retraktion der Gefäßstümpfe von der Adventitia, der Gefäßscheide und äußerem Bindegewebe hergestellt wird.

Bei Höhendifferenz der Gefäßstümpfe wird eine dem Sackhals des Aneurysmas entsprechende Verlötungsschicht gebildet mit innerer lockerer Lage, die mit Endothel überkleidet werden kann.

Die Intima weist meistens eine Verdickung auf, die vorwiegend auf der venösen Seite des Sporns stattfindet. Sie ist i. w. organisatorischer Natur; in sehr schmalen Sporen spielen auch funktionelle Einflüsse eine Rolle.

Im Gebiet der Fistel treten bei ungenügender Wandstärke an der Vene dissezierende Ektasien und an der Arterie echte Aneurysmen auf. Die Gefäßstümpfe hypertrophieren; die Intimawucherung ist hier eine funktionelle.

Die Ausheilung einer Fistel geschieht durch Thrombose des Venenabschnittes. Knack (Hamburg).

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Lepehne. **Milz und Leber, ein Beitrag zur Frage des haematogenen Ikterus, zum Haemaglobin- und Eisenstoffwechsel.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path. **64**, 55, 1918.)

Die auf ausgedehnten Experimental-Untersuchungen sich gründende Arbeit bestätigt die große Bedeutung der Endothelien reticulär gebauter Gefäßbezirke, namentlich der Milz und Leber aber auch der übrigen Blutbahn für die Verarbeitung des Haemoglobins. Lepehne bestätigte Mc Nee's Befunde an Vögeln über die Abgabe von unfertigem oder fertigem Gallenfarbstoff an das Blut und sekundäre Ausscheidung desselben durch die Leber, nachdem von den Reticuloendothelien das in den Blutstrom durch Schädigung der roten Blutzellen gelangte Haemoglobin verarbeitet wurde. Auch bei Säugetieren (Ratten) nimmt der reticuloendotheliale Apparat in Milz und Leber an der Haemoglobin-Verarbeitung teil, jedoch ist es sehr schwer, bei diesen Tieren Ikterus zu erzeugen. Der reticuloendotheliale Apparat der Milz und Leber nimmt auch an der Eisenspeicherung in hervorragender Weise teil. Ja, die Kupfferschen Sternzellen der Leber sind sogar imstande, wie dies schon M. B. Schmidt gezeigt, nach Entfernung der Milz die Rolle der Milzendothelien für den Eisenstoffwechsel zu übernehmen.

G. B. Gruber (Mainz).

Lipska-Mlodowska, Stephanie. **Zur Kenntnis des Muskelglykogens und seiner Beziehungen zum Fettgehalt der Muskulatur.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **64**, 18, 1917.)

Bei der Ratte bewirkt kohlehydratreiche Fütterung keine Vermehrung des Muskelglykogens im Herzen. Bei Fettfütterung konnte eine alimentäre Verfettung des Herzmuskels beobachtet werden. Beim Hungerzustand waren nur Spuren von Fett und kein Glykogen nachweisbar. Kaninchenversuche ergaben auch bei fettarmer Nahrung viel Fett in den Organen. Das Glykogen im Herzen war ungleich verteilt, am reichlichsten fand es sich in der Vorhofsmuskulatur, zumal in den Fasern des Hisschen Bündels. Reichliche Kohlehydratnahrung steigert den Glykogengehalt. Bei plötzlich verstorbenen Menschen (Unfälle) enthielt das Myokard ebenfalls Fett, was im Gegensatz zu den Beobachtungen von Eyselein (Virch. Arch. 218) hervorgehoben wird. Einzelne der Fälle zeigten auch reichlichen Glykogengehalt im Herzen. Das Glykogen im Herzen ist meist feiner tropfig angeordnet, als das Glykogen der Skelettmuskulatur. Wie letzteres ist es besonders um die Kerne herum gelagert. Manchmal tritt es hier in großen Schollen auf. Ferner sind oft größere Glykogentropfen zwischen den Muskelfasern, z. T. in den Kapillaren oder im Bindegewebe nachweisbar, was aber wohl auf postmortaler Diffusion des Glykogens aus Muskelfasern beruht. Die Glykogenspeicherung im Herzen ist je nach der Species sehr verschieden. Ein Parallelgehen mit der Menge des Herzmuskelglykogens mit dem Skelettmuskelglykogen existiert nicht. Die gleichen Skelettmuskelfasern können Glykogen und Fett speichern. Kohlehydratnahrung kann bei einzelnen Spezies die Fettanhäufung im Muskel vermehren, ebenso aber auch die Glykogenspeicherung erhöhen.

G. B. Gruber (Mainz).

Rogge. **Bluttransfusion von Vene zu Vene.** (Münch. med. Wochenschr. **64**, 1602, 1917.)

Transfusion von Vene zu Vene mit Einschaltung einer Pumpvorrichtung unter Verwendung von 2%-Natrium-Citrat-Lösung, damit keine Gerinnung des Blutes eintritt. Einzelheiten im Original nachzulesen. G. B. Gruber (Mainz).

Geigel. **Verlängerung der Anspannungszeit.** (Münch. med. Woch. **64**, 1629, 1917.)

Starke Verlängerung der Anspannungszeit wird erkannt am hebenden Herzstoß, geringere an einer vermehrten Resistenz, ferner starke Verlängerung am Dreischlag des Herzens, geringere an deutlicher Verdoppelung des ersten Herztons. Beim Dreischlag des Herzens ist wieder zu unterscheiden der eigentliche Galopprhythmus mit der Arsis auf dem mittleren Ton und der Trommelschlag („bruit de rappel“ der alten französischen Klassiker) mit dem Nachdruck auf dem letzten. Verlängerung der Anspannungszeit bedeutet allemal Schwäche des Herzmuskels; sie braucht aber nicht eine absolute zu sein, sie kann auch nur eine relative sein im Verhältnis zu dem erhöhten arteriellen Druck. Die Blutdruckmessung gibt darüber Aufschluß, was von beiden vorliegt. Trommelschlag und hebender Herzstoß, erhöhter arterieller Druck gehören zusammen und bedeuten absolut vermehrte, relativ aber zu schwache Herzkraft. Verminderter arterieller Druck, vermehrte Resistenz eines an und für sich schwachen Herzstoßes, richtiger Galopprhythmus sind Zeichen „absoluter Herzschwäche“. Die geringen, unter Umständen noch ins Normale fallenden Grade von Verlängerung der Anspannungszeit werden durch Verdoppelung des ersten Tones und durch diffusen Herzstoß angezeigt. Wie man nach einer Herzuntersuchung sein Urteil darüber abgibt, ob ein Klappenfehler vorliegt und welcher, so wird man in Zukunft auch allemal aussprechen müssen, ob die Anspannungszeit verlängert ist, ob stark, ob wenig.

G. B. Gruber (Mainz).

Jansen. **Untersuchungen über Stoffumsatz bei Oedemkranken.** (Münch. med. Wochenschr. **65**, 10, 1918.)

Es handelte sich um Oedemerscheinungen mit Polyurie und Bradykardie, Anaemie und Hydraemie. Dysenterie oder Typhus waren auszuschließen. Diese Symptome sind insgesamt die chemische Ausdrucksform von Abbau- und Zerfallprozessen im Organismus, die sich auf Grund einer durch vorliegende Stoffumsatz-Untersuchungen bewiesenen kalorischen Insuffizienz der Nahrung entwickelt haben. Die mit diesen Prozessen einhergehende Gewebsalteration ist das Primäre bei der Entstehung der Oedemkrankheit. — Therapeutisch kommen Bettruhe und Korrektur der kalorischen Nahrungsinsuffizienz in Betracht.

G. B. Gruber (Mainz).

Federn, S. **Ein Zeichen des Alterns.** (Wiener medizin. Gesellschaften 30. XI. 1917.) (Münch. med. Wochenschr. **65**, 58, 1918.)

Im allgemeinen steigt der menschliche Blutdruck beim Hunger und ist nach dem Essen niedriger. Bei alten Leuten mit vielen Störungen wurde dies Verhältnis umgekehrt befunden.

G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathol. Institut der Universität Straßburg i. Els.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgung. Juli 1918. Nr. 14.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus der medizinischen Klinik Kiel.
Direktor Prof. Dr. A. Schittenhelm,
zur Zeit im Felde.

Der innere Mechanismus der verschiedenen Formen von extrasystolischer Arhythmie.

Von

Prof. Dr. Walter Frey.

(Schluß.)

2. Periodisch wiederkehrende Extrasystolen.

In einer Minderzahl von Fällen findet man Extrasystolen nicht in der Form kontinuierlicher einfacher oder mehrfacher Extrasystolien, sondern erst in gewissen Abständen sieht man immer wiederkehrende extrasystolische Schläge, während in der Zwischenzeit das Herz im Grundrhythmus weiterschlägt. So entstehen Gruppen, welche jeweilen von einem extrasystolischen Schlag beendet werden.

In der Literatur finden sich nur wenige Arbeiten, welche sich mit der Erklärung dieser eigenartigen Form von Extrasystolie näher befaßt haben. Die Untersuchungen von v. Kries über die „polyrhythmische Herztätigkeit" beziehen sich auf periodisch auftretende Ueberleitungsstörungen. Auf die Publikationen von Wenckebach wird weiter unten näher eingegangen.

In neuester Zeit haben Kaufmann und Rothberger auf experimentellem Wege die Frage zu klären gesucht. Die Autoren gingen von der Voraussetzung aus, es könnte sich bei den erwähnten Allorhythmien um Interferenz zweier von einander unabhängiger Rhythmen handeln, und suchten die Allorhythmie künstlich dadurch zu erzeugen, daß sie das im Sinusrhythmus schlagende Herz vom Vorhof oder Ventrikel aus rhythmisch reizten mit einer Reizfrequenz, welche geringer war als diejenige des Sinustempos und durch ein Metronom konstant gehalten wurde. Bei diesem Vorgehen stellte sich nun heraus, daß in der Tat Allorhythmien entstehen, und zwar eigentlich bei jeder beliebigen Reizfrequenz, sobald sie niedriger ist als die Frequenz der nomotopen Reizbildung. Der Vor-

gang ist auch ohne weiteres verständlich; sobald die beiden verschiedenartigen Rhythmen ihre Konstanz beibehalten, muß nach einer bestimmten gesetzmäßigen Zeit der Extrareiz einmal den betreffenden Herzabschnitt in erregbarem Zustand antreffen, und es kommt danach zur Extrakontraktion; eine mehr oder weniger große Zahl von Reizen fällt in die refraktitäre Phase des Herzens und bleibt wirkungslos.

Unsere Kurven mit periodisch wiederkehrenden Extrasystolen zeigen nun große Aehnlichkeit mit den von Kaufmann und Rothberger künstlich erzeugten Allorhythmien, und es waren diese Kurven also daraufhin nachzusehen, ob man es auch hier mit Interferenz zweier oder mehrerer Rhythmen zu tun haben könne.

Eine solche Annahme hat nur dann ihre sichere Berechtigung, wenn eine wesentliche Bedingung erfüllt ist: das Intervall zwischen den einzelnen Extrasystolen muß annähernd konstant bleiben. Das präextrasystolische Intervall kann verschieden lang sein. Die Extrasystolen werden stets dieselbe Form haben. Aenderungen des ursprünglichen Rhythmus lassen das Tempo der Extrasystolie, gemessen an der Distanz der einzelnen Extrasystolen voneinander, unberührt, d. h. das zweite reizbildende Zentrum, von welchem die extrasystolischen Schläge herkommen, bleibt in seiner Tätigkeit unbeeinflußt; umgekehrt darf auch der Grundrhythmus durch das Einsetzen der Extrasystolen keine Veränderung erfahren.

Im folgenden sollen einige der in Frage kommenden Kurven näher besprochen werden.

Kurve Fig. 13 stammt von einem sterbenden Pneumoniker. Normale Schläge werden unterbrochen durch rechtsventrikuläre Extrasystolen, und zwar meist so, daß auf zwei normale Schläge eine Extrakontraktion folgt. Gegen das Ende der Kurve folgen sich die Extrasystolen in größeren Abständen. Mißt man nun die Distanzen zwischen den einzelnen Extrasystolen, so bekommt man die Werte 7, $7^2/_5$, 8, $7^1/_4$, 7, dann $15^1/_4$ und $10^3/_4$. Im Anfang der Kurve stimmen die Intervalle ziemlich gut miteinander überein, so daß man an die gleichzeitige Tätigkeit zweier reizbildender Zentren denken kann, wovon das heterotope Zentrum immer nach zwei Normalschlägen den Ventrikel erregbar findet. Gegen das Ende der Kurve zu scheinen die Intervalle dagegen ohne sichere Beziehungen zu den übrigen Distanzwerten. Sie sind nicht gleich lang und stellen auch kein Vielfaches derselben dar. Aus dieser Kurve läßt sich also nicht eine Interferenz zweier Rhythmen herauslesen, man müßte schon annehmen, daß das zweite Zentrum in seiner Reizbildung allmählich nachlasse, was nicht ohne weiteres angängig ist. Auch hier könnte es sich um gekuppelte Extrasystolen handeln, denn die präextrasystolischen Intervalle betragen $1^1/_2$, $1^1/_2$, $1^1/_2$, $1^2/_3$, $1^1/_2$, $1^1/_2$, $1^3/_5$, 2 können also ziemlich konstant betrachtet werden.

Kurve Fig. 15 wurde bei einer Frau mit Mitralinsuffizienz aufgenommen. Man sieht zahlreiche aurikuläre Extrasystolen, welche gewöhnlich nach je einem zweiten Normalschlag auftreten, so daß Gruppen zu drei entstehen. Die Distanzen zwischen den einzelnen Eytrasystolen betragen $12^1/_2$, 13, 13, $12^1/_2$, $12^1/_2$. Dann sieht man anstatt einer zwei Extrasystolen. Das folgende Intervall beträgt 14, dann 13 und 13. Wollte

man diese Kurve als Beispiel für eine Interferenz zweier aurikulärer Rhythmen ansehen, so müßte es schon auffallen, daß das gleichförmige Bild gestört wird durch das Auftreten einer doppelten Extrasystolie. Nun sieht man aber beim Uebergang der Allorhythmie in normale Schlagfolge deutlich, daß die Extraperiode, das Intervall zwischen Extrasystole und nachfolgender Normalkontraktion, an Länge einer Normalperiode entspricht. Der Extrareiz hat also auf den Sinusknoten übergegriffen und dort den Rhythmus geändert. Damit ist erwiesen, daß die beiden Zentren nicht unabhängig voneinander arbeiten. Es handelt sich auch hier zweifellos um die Existenz von gekuppelten Rhythmen mit der Besonderheit, daß nicht jedem Normalschlag eine Extrasystole folgt, sondern erst jedem zweiten. Diese Auffassung macht auch das Auftreten der beobachteten doppelten Extrasystolie ohne weiteres verständlich. Die präextrasystolischen Intervalle haben sämtlich die Werte $2^1/_2$, sind also absolut konstant.

Eine weitere Allorhythmie ist in der Kurve Fig. 12 zu sehen. Im Anfang der Kurve sieht man Gruppen von drei und zwei Schlägen, später bilden sich Gruppen von fünf Ventrikelkontraktionen. Die Vorhofschwankungen sind atypisch zweigipflig und erleichtern dadurch das Verständnis der Kurven. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß es sich um interpolierte Extrasystolen handelt bei normalem Sinusrhythmus. Die Dreiergruppen kommen so zustande, daß zwischen zwei Normalschlägen eine Extrakontraktion einsetzt, während die Gruppen zu fünf so zu erklären sind, daß jede Normalkontraktion gefolgt wird von einer Extrasystole und stets nach der vierten normalen P-Zacke durch Ueberleitungsstörung der zugehörige Ventrikelkomplex ausfällt. Das Intervall zwischen den ersten Extrasystolen jeder Gruppe beträgt 19, 19, $18^2/_3$, 19, $18^1/_2$ und man ist also versucht, an die Existenz eines heterotopen, selbständig tätigen Zentrums zu denken, welches nach dem Aussehen der Extrasystolen in der Gegend der Herzbasis rechts zu suchen wäre. Trotzdem muß man diese Meinung aber fallen lassen, denn aus der Kurve Fig. 14, welche den Effekt des Vagusdrucks wiedergibt, geht hervor, daß auf die Verlangsamung des Sinusrythmus hin von $5^1/_4$ auf 6 und $5^1/_2$ auch das Intervall zwischen den fraglichen Extrasystolen die Verlangsamung getreulich mitmacht und zunimmt von 10 auf $11^2/_3$. Vor wie nach der Verlangsamung betragen die präextrasystolischen Intervalle stets $2^1/_2$. Auch hier sind es also gekuppelte Extrasystolen, welche wie in der vorangehenden Kurve zum Teil erst dem zweiten Normalschlag folgen. Diese periodische Wiederkehr der Extraschläge macht allerdings eine periodische Zustandsänderung im Bereich des heterotopen Zentrums im Sinne von regelmäßigen Schwankungen der Reizbarkeit und Reizbildung wahrscheinlich, läßt aber den Schluß nicht zu, daß dieses Zentrum unabhängig von dem Hauptzentrum automatisch tätig sei. Weitere Kurven des Patienten sprechen in demselben Sinne.

Nur in zwei Fällen bin ich der Meinung, es handele sich tatsächlich um Interferenzerscheinungen.

Die Kurve Fig. 16 stammt von einer Patientin mit arteriosklerotischem Herzen. Man sieht nach jedem vierten Normalschlag eine interpolierte wahrscheinlich atrioventrikuläre Extrasystole. Die präextrasystolischen Intervalle betragen 3, 3, $3^1/_8$, $3^1/_2$, $4^1/_2$. Die Distanzen zwischen den einzelnen interpolierten Extrasystolen sind gemessen zu $28^1/_2$, $28^5/_6$, $28^5/_6$,

28 1/2. Die Diagnose des Interferenzrythmus stützt sich hier erstens auf die Konstanz der Extrasystolendistanzen, zweitens auf die zweifellose Inkonstanz der präextrasystolischen Intervalle und drittens darauf, daß die atrioventrikulären Schläge den Sinusrhythmus in keiner Weise stören. An der Kurve ist nur die eine Aussetzung möglich, es handele sich nicht um atrioventrikuläre, sondern um rechtsventrikuläre Extrasystolen.

Dagegen ist die letzte Kurve Fig. 17 eindeutig. Sie wurde bei einer Patientin mit starken sklerotischen Veränderungen der peripheren Arterien und des Herzens aufgenommen. Hier kommt es zu aurikulären Extrasystolen, welche nach dem Aussehen der P-Zacke wahrscheinlich vom linken Vorhof ihren Ausgang nehmen. Man sieht wieder die Konstanz der Distanzen zwischen den einzelnen Extrasystolen (12, 12, 12 1/3, 12 1/2, 12 1/4). Andererseits sind die präextrasystolischen Intervalle ganz verschieden lang, betragen 4 1/6, 3 1/5, 2 3/4, 3, 3 1/3, 3 1/6, wie man es beim gekuppelten Rhythmus niemals sieht. Ein wesentlicher Punkt ist schließlich die Tatsache, daß auf die aurikulären Extrasystolen eine kompensatorische Pause folgt: mißt man die Distanz zwischen zwei Normalperioden, so beträgt sie vor Einsetzen der Extrasystolie 8 1/6, 8 2/5, während des Bestehens der Extrasystolie 8 1/2, 8 1/5, 7 2/3, 7 4/5, 8, 8.

Es scheint also entsprechend den experimentellen Versuchen von Kaufmann und Rothberger eine Allorhythmie bedingt durch Interferenz zweier Rhythmen tatsächlich vorzukommen.

Lommel hatte diese Erklärungsmöglichkeit bei Besprechung gewisser klinischer Allorhythmien schon früher in Betracht gezogen. Hierher gehören aber auch vor allem die von Wenckebach in dem Kapitel „Seltene Dissoziationen und Interferenzen" zusammengefaßten Fälle. Man findet dort Dissoziation und Interferenz zweier Rhythmen an der Ursprungsstelle der Herztätigkeit, Dissoziation und Interferenz von Vorhöfen und Ventrikeln bei normaler Schlagfolge, Verdoppelung der Frequenz durch Interferenz zweier Vorhofrhythmen, paroxysmale Tachykardie durch Interferenz mehrerer Rhythmen. Besonderes Interesse beansprucht ein Fall mit Interferenz zweier Vorhofrhythmen. Nach den zeitlichen Beziehungen zwischen a- und c-Welle mußte mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß beide Kammern sich zusammen kontrahierten, woher sie auch den supraventrikulär gebildeten Reiz bekamen, daß aber der linke Vorhof ein anderes rascheres Tempo innehielt als der durch die a-Welle charakterisierte rechte Vorhof. Die Folge davon waren „extrasystolische" Schläge, sobald die trägeren Reize des rechten Vorhofs die Kammer einmal erregbar fanden. Der Fall ist das Analogon zu unserer Kurve Fig. 17. Zur Ausbildung einer eigentlichen Allorhythmie kam es dort nicht, weil das Tempo der rechtsseitigen aurikulären Automatie nicht konstant blieb.

Die Interferenzryhthmen sind seltene Vorkommnisse. Bei genauerem Zusehen muß man bei vielen Kurven, welche durch die Konstanz der Intervalle zwischen den einzelnen Extrasystolen auffallen, schließlich doch den Entscheid fällen, daß ein gekuppelter Rhythmus vorliegt. Die Bedingungen, welche eine Interferenz ermöglichen, d. h. die Bedingungen einer longitudinalen Dissoziation, lassen sich beim spontan schlagenden Herzen nur selten verwirklichen. Speziell der Einfluß aurikulärer Extraschläge auf die normale Reizbildung macht sich fast immer mehr oder weniger geltend. Auch in dem letzterwähnten Fall, bei dem der Interferenz-

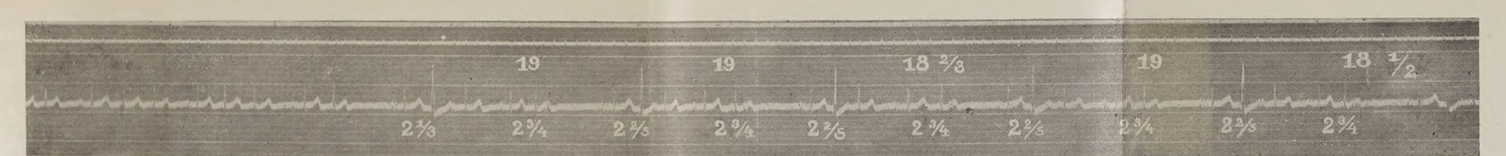


Fig. 12. Periodisch wiederkehrende interpolierte rechtsventrikuläre Extrasystolen, z. T. mit Ventrikelausfall, gekuppelt.

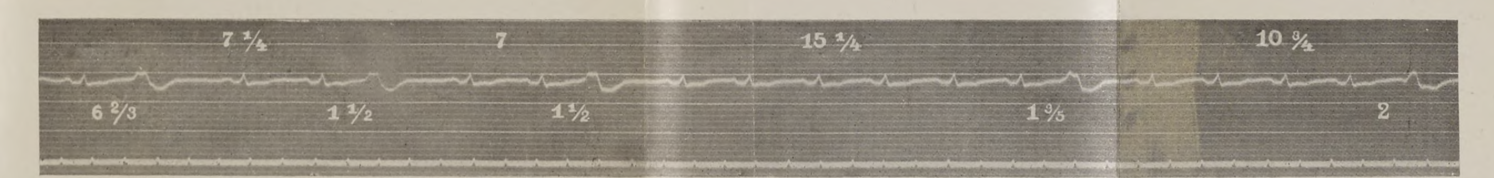


Fig. 13. Periodisch wiederkehrende rechtsventrikuläre Extrasystolen, gekuppelt.

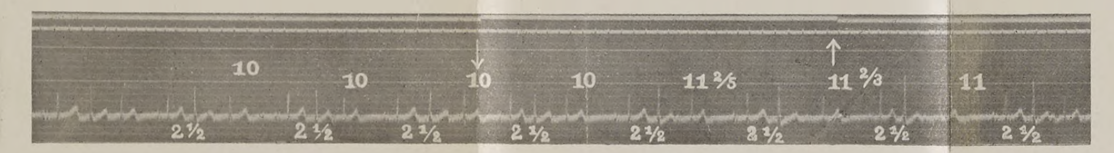


Fig. 14. Periodisch wiederkehrende interpolierte rechtsventrikul. Extrasystolen, gekuppelt ↓ Vagusdruck rechts.

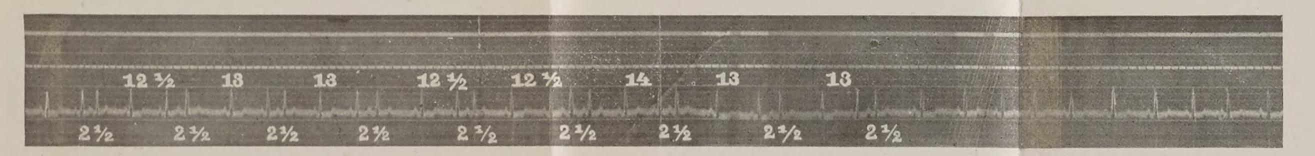


Fig. 15. Periodisch wiederkehrende aurikuläre Extrasystolen, gekuppelt.

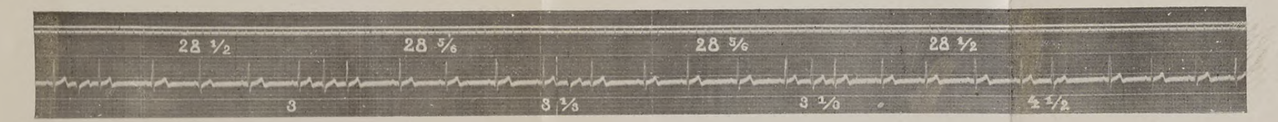


Fig. 16. Periodisch wiederkehrende atrioventrikul. Extrasystolen: Interferenz 2er Rhythmen.



Fig. 17a.

Fig. 17b. Period. wiederkehr. aurikul. Extrasystolen (×): Interferenz 2er Rhythmen ↓ Vagusdruck rechts.

Prof. Dr. WALTER FREY. Der innere Mechanismus der verschiedenen Formen von extrasystolischer Arhythmie. Verlag von THEODOR STEINKOPFF, DRESDEN und LEIPZIG.

rhythmus als sicherbestehend angenommen wurde, zeigten manche Kurven eine deutliche Abhängigkeit des Sinusrhythmus von den Extrareizen, in dem die Pause zwischen Extrasystole und nachfolgender Normalkontraktion nicht ganz kompensierend war. Wenckebach nimmt ebenfalls an, daß bei dem oben ausführlicher besprochenen Fall der Reiz der interferierenden rechten Vorkammer auch den linken Vorhof zur Kontraktion brachte, die Extrasystole war von keiner kompensatorischen Pause gefolgt. Wenn die funktionelle Scheidung der in Frage kommenden Zentren also zuweilen keine völlige ist, so muß der besprochenen Form von extrasystolischer Allorhythmie bedingt durch Interferenz zweier Rhythmen theoretisch doch eine Sonderstellung eingeräumt werden.

Vereinzelte Extrasystolen.

Es ist das die häufigste Form der Extrasystolie. Haben wir in den beiden anderen oben beschriebenen Gruppen gewisse Gesetzmäßigkeiten herausfinden können, welche Rückschlüsse erlauben auf die Natur der zu extrasystolischer Kontraktion Veranlassung gebenden Störungen, so erscheint hier alles regellos. Die Extrasystolen werden nach Angaben der Autoren in den verschiedensten Phasen der Herzdiastole angetroffen. „In einem und demselben Falle treten sie das eine Mal etwas früher, das andere Mal etwas später auf, die Zeit ihres Erscheinens scheint etwas Zufälliges zu sein.“ (Wenckebach.)

In einer gewissen Zahl von Fällen ist das auch richtig. Sobald man aber im Besitze von Kurven ist, die eine größere Zahl von „sporadisch“ einsetzenden Extrasystolen wiedergeben, so erkennt man doch auch hier eine auffallende Gesetzmäßigkeit: ähnlich wie bei den gekuppelten kontinuierlichen Extrasystolen erscheint das präextrasystolische Intervall, welches die Extrasystole von dem vorangehenden Normalschlag trennt, bei ein und demselben Fall und für Extrasystolen von demselben elektrokardiographischen Typus meist auffallend konstant.

Ich verzichte auf eine Wiedergabe von Kurven, sondern fasse die Ergebnisse der Messungen in einer Tabelle zusammen.

Aus der zahlenmäßigen Zusammenstellung in der Tabelle geht hervor, daß auch, wenn die Extrasystolen weit auseinanderliegen, und vor allem, wenn die Intervalle zwischen den Extrasystolen in keinerlei Beziehungen zu einander zu bringen sind, die präexsystolischen Intervalle zeitlich nur wenig voneinander differieren. Die Differenz beträgt im Maximum 0.13 Sekunden, zweimal 0.12, sonst stets weniger als 0.06 Sekunden oder 0.

Hat man es also auch hier mit ähnlichen Verhältnissen zu tun wie bei den oben besprochenen gekuppelten Extrasystolen?

Man könnte einwenden, die Herzphase, während der die Herzteile für Extrareize überhaupt erregbar sind, wäre so kurz, daß die zeitliche Differenz auch von nur 0.13 Sekunden sehr wesentlich sei. Diesen Einwand muß man als unrichtig zurückweisen. Die Systolendauer, d. h. die refraktäre Phase des Herzens nimmt auch bei langsamem Rhythmus nur wenig zu, die Vergrößerung der Herzperioden geschieht fast ausschließlich durch Verlängerung der diastolischen Pause. Während der Diastole ist das Herz für Extrareize stets mehr oder weniger erregbar. Nimmt man an, es betrage die Systolendauer bei den Schlagfrequenzen über 100 0.2 Sekunden, bei der Frequenz 66—100 0.3 Sekunden, bei den niedrigeren Frequenzen 0.4 Sekunden, so beträgt das diastolische

Name	Diagnose	Führendes Zentrum	Extrasystolen*) Form	präe. e. s. Intervall	Max. Diff.	Dist. der E. S.	Bemerkungen
Ell.	Myodegeneratio	Sin. Kn.	r. ventr.	I. 3, 2 1/2 II. 3 1/2, 3 1/2, 3 1/2	0.1" 0	— 28, 39 1/2	2Formen von E. S.
Ta.	ak. Myokarditis	id.	aurik.	2 1/2, 2 1/3, 2 1/4, 2 1/3, 2, 2 1/3, 2 2/5, 2 2/5	0.06"	6, 6, 11 1/2, 6 1/2, 16, 17 2/3, 11 2/5, 26, 6 2/3	
			r. ventr.	2 1/5, 2 1/5, 2 1/5, 2 1/5, 2 1/5	0	17 2/3, 34, 11 2/5, 13	
Uh.	Gravidität	id.	r. ventr.	2 1/2, 2 1/2	—	—	
Ha.	Arterio-Sklerose	id.	r. ventr.	1 2/3	—	—	
			aurik.	2 2/5, 2 2 3/5	0.12"	14 1/6, 20 1/2, 14 1/5	
Ga.	Subakute Nephritis	id.	r. ventr.	6 1/3, 5, 5 1/2	0.13"	77, 22 1/2	1 = 1/10 Sekund.
Je.	Holminthen	id.	r. ventr.	2 1/4, 2 1/8	0.01"	—	
Ki. 1	Neurose	id.	atriovent.	2×2 1/2	0	—	
Ki. 2			atriovent.	3, 3, 3, 2 5/6	0.03	18 1/3, 29, 23 2/3	
Ki. 3			atriovent.	2 1/3, 2 1/3, 2 1/4, 2 2/5	0.01	—	wiederh. Untersuchung
Be.	Carc. Hepat.	id.	aurik.	2 2/5, 2, 2	0.04	38, 32	
Sk.	Diphtherie	id.	atriovent.	3, 4, 4, 4	0.1	11 1/3, 15, 62	1 = 1/10 Sekund.
Schm.	Akute Myokarditis	id.	aurik.	3 1/3, 3 1/3, 3 2/5	0.02	—	wiederh. Untersuchung
All. 1	Vitium mitr.	id.	aurik.	2×2 3/5	0	—	
All. 2			aurik.	3, 3, 3 1/2	0.1	—	wiederh. Untersuchung
All. 3			aurik.	3, 2 1/5, 2 2/3	0.06	8 1/4, 87 1/2	
Vo.	Pneumonie	id.	aurik.	2 3/5, 2, 2, 2	0.12	33, 10, 14 1/4	
He.	Neurose	id.	aurik.	2 2/5, 2	0.08	—	
Ru.	Myodegener.	Flimmern	l. ventr.	2×1 1/2	0	—	
Gr. 1	Vitium mitr.	Flimmern	r. ventr.	2 1/2, 2 1/3	0.04	—	
Gr. 2			r. ventr.	2×2 1/2	0	—	
Gr. 3			l. ventr.	2, 2, 2 1/5, 2, 2 1/6, 2 1/6, 2 1/5, 2	0.04	10 4/5, 6 1/3, 19 1/2, 5 2/5, 10 1/6, 5 1/6, 8 1/2	
Mi.	Myodegener.	Flimmern	l. ventr.	2×4	0	—	1 = 1/10 Sekund.
Sche.	Vitium mitr.	Flimmern	l. ventr.	5 1/3, 5 1/5	0.02	—	1 = 1/10 Sekund.
Ra. 1	Vitium mitr.	Flimmern	l. ventr.	1 4/5, 1 2/3	0.03	—	
Ra. 2			r. ventr.	2, 2, 2 1/3, 2	0.06	8, 12 1/2, 14 3/4	
Sch.	—	Flimmern	r. ventr.	2×2 2/3	0	—	
Bi.	Myodegener.	a. v. Aut.	atriovent.	2×2 5/6	0	—	

*) In der Regel 1 ... 0,2 Sekunden.

Intervall bei den Frequenzen 100—200 0.4—0.1 Sekunden, bei den mittleren Frequenzen 0.6—0.4 Sekunden und bei den niedrigeren Frequenzen bis zur Schlagfrequenz 30 1.6—0.6 Sekunden. Unter diesen Verhältnissen ist die Zeitdifferenz von 0.13 Sekunden, welche ausnahmsweise gefunden wurde, recht gering, und man kann füglich annehmen, daß die extrasystolischen Reize, wenn sie wirklich so regellos erfolgen wie man allgemein annimmt, Gelegenheit genug gehabt hätten, in größeren Abständen von dem Normalschlag aufzutreten. Ganz besonders instruktiv liegen die Verhältnisse bei den verschiedenen Formen von Bradykardie, bei Vorhofflimmern wie auch bei Fällen von totalem Herzblock. Niemals sieht man die Extrasystolen „regellos" mitten zwischen den langsamen automatischen Kammerschlägen, sondern stets folgen sie einem Normalschlag auf dem Fuße und in mehr oder weniger stets demselben Abstand.

Man ist demnach genötigt, auch für die Mehrzahl der Fälle mit vereinzelten Extrasystolen bezüglich ihrer Entstehung ähnliche Voraussetzungen gelten zu lassen wie für das Zustandekommen der gekuppelten Rhythmen. Auch für diese „sporadischen" Extrasystolen scheint der Normalschlag, der normale Reiz des führenden Zentrums, verantwortlich für das Auftreten des Extrareizes und der extrasystolischen Kontraktion. In einer kleinen Minderzahl von Fällen mag es sich um eine vorübergehende Dissoziation der Herztätigkeit und Interferenz zweier oder mehrerer Rhythmen handeln.

Die beschriebenen Gesetzmäßigkeiten konnten nur mit Hilfe der Elektrokardiographie erkannt werden, wodurch nicht nur über das zeitliche Verhalten der Extrasystolen, sondern nach Form der extrasystolischen Schläge auch bis zu einem gewissen Grade über den Ort des Extrasystolen produzierenden heterotopen Zentrums Aufschluß gegeben wird. Vergleicht man die präextrasystolischen Intervalle von Extrasystolen unter sich ohne Rücksicht auf ihre Herkunft, z. B. rechtsventrikuläre und linksventrikuläre, so erscheinen die Intervalle verschieden; vergleicht man die Extrasystolen von gleichem Typus, so bemerkt man die verhältnismäßig gute Konstanz der Intervalle.

Zusammenfassung.

Man hat zu unterscheiden zwischen drei verschiedenen Formen von extrasystolischer Herztätigkeit: gekuppelte Extrasystolen, periodisch wiederkehrende extrasystolischen Kontraktionen, vereinzelte Extrasystolen ohne systematische Gruppierung.

Die gekuppelten Rhythmen sind dadurch charakterisiert, daß die Extrakontraktion sich stets in demselben zeitlichen Abstand von der Hauptkontraktion wieder einfindet, auch dann, wenn das Tempo des führenden Zentrums sich ändert. Der nomotope Reiz oder die Hauptkontraktion ist die Ursache für alle nachfolgenden heterotopen Erregungen. Normalerweise werden heterotope Bezirke offenbar stets in ihrer Reizbildung gefördert, sobald die Erregung des führenden Zentrums ihnen zugeleitet wird. Bei pathologisch erhöhter Reizbildung in dem heterotopen Bezirk kommt es zur Extrasystole, weil unter der Einwirkung des zugeleiteten nomotopen Reizes die heterotope Reizbildung momentan anschwillt und die Reizschwelle überschreitet. Je stärker die heterotope Reizbildung, um so zahlreicher die gekuppelten extrasystolischen Schläge; das Extrem ist der Zustand des Flimmerns.

Bei periodisch wiederkehrender Extrasystolie handelt es sich um Interferenz zweier Rhythmen, sobald das Intervall zwischen den einzelnen Extrasystolen annähernd konstant gefunden wird. Aenderungen des Urrhythmus lassen das Tempo der Extrasystolie gemessen an der Distanz der einzelnen Extrasystolen voneinander unberührt. Es besteht eine longitudinale Dissoziation der Tätigkeit gewisser Herzabschnitte. Solche Vorkommnisse sind als selten zu bezeichnen. Die funktionelle Scheidung des einen Zentrums von dem anderen ist gewöhnlich keine absolute.

Vereinzelte Extrasystolen sind in der Mehrzahl der Fälle gekuppelte Extrasystolen, indem auch hier das Intervall zwischen Normalschlag und Extrakontraktion annähernd konstant gefunden wird.

Alle die angeführten Formen von Extrasystolie verdanken ihre Entstehung einer erhöhten heterotopen Reizbildung. Es liegt in der Natur der Sache, daß bei ein und demselben Fall die drei Formen von Extrasystolie nebeneinander gefunden werden können.

Literatur.

de Boer. Rhythmus und Metabolismus des Herzmuskels. Ref. Zbl. Herzkr. 1915, Bd. VII, S. 364.

Cowan u. Ritchie. Coupled rhythms of the heart Quart Journ. med. 1910—11, Bd. IV, S. 55.

Edens u. Huber. Ueber Digitalisbigeminie. D. Arch., 1916, Bd. 118, S. 476.

Engelmann. Ueber den Einfluß der Systole auf die motorische Leitung in Herzkammer, mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen. Pflügers Arch:, 1896, Bd. 62, S. 543.

Gerhardt. Beitrag zur Lehre von der Arhythmia perpetua. Deutsch. Arch. 118, 1916, S. 562.

Hering. Ueber kontinuierliche Herzbigeminie. D. Arch., 1904, Bd. 79, S. 175.

Kaufmann u. Rothberger. Beiträge zur Kenntnis der Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien. Z. exp. Med., 1917, Bd. V, S. 349.

v. Kries. Ueber eine Art polyrhythmischer Herztätigkeit. Engelm. Arch., 1902, S. 477.

Lewis. So-called Bigeminy of the heart. Quart. Journ. med., 1909, Bd. III, S. 269.

Wenckebach. Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Verlag Engelmann, 1914. — Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Herztätigkeit. Engelm. Arch., 1906, S. 297.

Referate.

II. Physiologie und experimentelle Pathologie.

Impens, E. **Ueber die Einwirkung der Substanzen der Digitalinreihe auf die Oxydasegranula des Säugetierherzens.** (Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie **19**, 2, 1917.)

Es ergibt sich aus dieser Untersuchung ohne jeden Zweifel, daß Cymarin keine Ausnahmestellung unter den Substanzen der Digitalinreihe einnimmt, was die Einwirkung auf die Oxydasegranula des Herzens anbetrifft, eine Schädi-

gung der Granula mit dem typischen Herzstillstand und mit dem spezifischen Toxizitätsmechanismus dieser Substanzen nicht in unmittelbaren Zusammenhang zu bringen ist; denn trotz akuten Stillstandes weisen manche Herzen Granulabilder auf, welche von den reichsten normalen nicht abweichen, in Anbetracht des in weiten Grenzen wechselnden Bildes der Oxydasegranula des normalen Herzens die Frage noch offen bleibt, ob die Digitalinsubstanzen überhaupt eine Schädigung der Granula sekundär hervorrufen. Das gleiche gilt für die Querstreifung des Herzmuskels. Verf. hat sich nicht überzeugen können, daß dieselbe nach Cymarin- oder Strophantinvergiftung undeutlicher ausfiel. Knack (Hamburg).

Sonne C. und Jarlöv, E. **Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere solchen, die mit Dyspnoe oder anderen Zeichen kardialer oder renaler Insuffizienz verbunden sind.** (Deutsches Archiv für Klinische Medizin **124**, 5—6, 1918.)

Das, was bei den Untersuchungen anscheinend vom größten Interesse ist, ist, daß Verf. selbst in sehr ausgesprochenen Fällen von kardialer oder renaler Insuffizienz keine deutlich abnorme Abweichung in der Reaktion des Blutes haben nachweisen können, da eine solche nur beobachtet werden konnte, wenn der Patient in Agonie war (oder sich dieser näherte), in welchem Fall das Blut saurer als normal gewesen ist, und vielleicht in Fällen von stark fortgeschrittener Niereninsuffizienz, wo der Patient sich wohl nicht in Agonie befindet, wo aber die Krankheit nach Verlauf von ganz kurzer Zeit mit dem Tode endete, in welchem Fall von einer etwas vermehrten Alkaleszenz des Blutes die Rede sein kann, möglicherweise als Folge einer Retention.

Knack (Hamburg).

Siegmund, Herbert **Untersuchungen über Einfluß der Milzexstirpation auf den Fettgehalt des Blutes.** (Virchows Archiv **224**, 1917.)

Die Splenektomie bedingt bei Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) eine kurz nach der Operation einsetzende geringgradige aber deutliche Erhöhung der Gesamtfettmenge des Blutes. Diese Erhöhung setzt bereits am 4. Tage ein, erreicht zwischen 20—30 Tagen ihren Höhepunkt, nimmt bis zum 96. Tage ab, ist aber auch dann noch erkennbar. Diese Erhöhung der Gesamtfettmenge hat im wesentlichen in der Zunahme des freien Cholesterins, in geringerem Grade in der des Lezithins ihren Grund.

Hypercholesterinämische, entmilzte Tiere zeigen gegenüber hypercholesterinämischen Tieren mit Milz eine Zunahme des freien Cholesterins. Diese zeigt anfänglich größere Werte bei entmilzten Tieren als bei Tieren mit Milz und ist somit vielleicht nicht allein auf Rechnung der Cholesterinfütterung zu setzen. Knack (Hamburg)

Klewitz, F. **Die kardiopneumatische Kurve.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin **124**, 5 u. 6, 1918.)

Interessante physiologische Untersuchungen, deren Wert für die Klinik jedoch nicht mehr übersehen werden kann. Knack (Hamburg).

Sonne, Carl. **Ueber die Bestimmung des Unterschiedes zwischen venöser Kohlensäurespannung unter normalen und pathologischen Verhältnissen sowie über die Anwendung dieses Unterschiedes zur Messung von Veränderungen in der Größe des Minutenvolumens.** (Deutsches Archiv für klinische Medizin **124**, 5 u. 6, 1918.)

Es ist hier eine Methode angegeben, wodurch die Kohlensäurespannung im venösen, sauerstoffhaltigen Blut sich mit Leichtigkeit auch bei angegriffenen dyspnoischen Patienten bestimmen läßt.

Da auch bei solchen — bei einem modifizierten Haldanes Verfahren — die alveoläre Kohlensäurespannung bestimmt ist, hat Verf. — bei einer Reihe von Patienten — außer bei Normalen — den Unterschied zwischen der arteriellen und der venösen (unkorrigierten) Kohlensäurespannung messen können. Bei Normalpersonen bei Ruhe und mit einem Respirationsquotient von ca. 0,80 ist ein Unterschied von durchschnittlich 8,4 mm Quecksilber gefunden worden.

Es ist nachgewiesen, wie dieser Unterschied sich mit dem Respirationsquotient zusammen anwenden läßt, um ein Maß für die Variationen des Minutenvolumens unter normalen und pathologischen Zuständen zu geben.

Bei 4 Patienten mit Atrieflimmern und Inkompensation ist die Schnelligkeit des Blutstromes zu ungefähr der Hälfte herabgesetzt.

Bei 2 Patienten mit kompensierter Mb. cordis deutet etwas darauf, daß die Kompensation jedenfalls zum Teil durch eine, einer gewissen Herabsetzung der Schnelligkeit des Blutstromes entsprechende Ausnützung des Sauerstoffes des Blutes erreicht worden ist.

Bei einem Patienten mit Anämie (41 % Hämoglobin) muß die Kompensation vermutlich ausschließlich durch eine größere Ausnützung des Sauerstoffes des Blutes und nicht durch vermehrte Stromschnelligkeit geschehen sein.

Knack (Hamburg).

Ohm, R. (II. med. Klinik Berlin). **Ueber die praktische Verwertung der Registrierung des Herzschalles.** (Z. f. exper. Pathol. u. Ther. **19**, 299, 1917.)

Nach kurzer Besprechung der bisherigen Methoden und Ergebnisse der Herzschallregistrierung beschreibt der Verf. seine Methoden der Aufnahme mit einem Gelatinehäutchen und zeigt an vielen verschiedenen Beispielen, daß die Registrierung der Schallerscheinung im allgemeinen ergiebiger ist als die Auskultation. So können z. B. die Vorhofsschwingungen aufgezeichnet werden, welche man gar nicht oder nur sehr undeutlich hören kann. Ferner lassen sich einzelne Schallerscheinungen genauer in die entsprechenden Phasen der Herzrevolution lokalisieren, und endlich kann man so Bilder gewinnen, welche sowohl nach der Zeitdauer der Schwingungen wie auch nach ihrer Form für typische Vitien charakteristisch sind, was insbesondere für systolische Stenosengeräusche, für Mitralinsuffizienz- und Mitralstenosegeräusche gilt. 31 schöne, im Text wiedergegebene Kurven illustrieren die in großer Kürze beschriebenen Befunde des Verf. J. Rothberger (Wien).

Kaufmann und Rothberger (Wien). **Experimentelle Untersuchungen über die Inäqualität des Pulses bei der Arhythmia perpetua. (Nebst Hinweisen auf den pulsus alternans).** (Z. f. exper. Pathol. u. Ther. **19**, 251, 1917.)

Die experimentellen, an Hunden ausgeführten Untersuchungen ergeben, daß die Pulsgröße beim Vorhofflimmern durch die Länge der vorangehenden Diastole und die Größe des vorhergehenden Pulses bestimmt werden kann (Korteweg); aber die ziemlich zahlreichen aus der Reihe herausfallenden Werte lassen erkennen, daß die Füllungsverhältnisse nicht allein ausschlaggebend sind. So zeigt sich, daß nach Schädigung der Herzkraft durch Chloroformnarkose oder durch Ausschaltung der Akzelerantes die zu kleinen Werte viel zahlreicher werden und auch dort auftreten, wo eine genügend lange Diastole angenommen werden muß. Dadurch wird bewiesen, daß außer den oben genannten Faktoren auch der Zustand der außerordentlich in Anspruch genommenen Kontraktilität für die Größe des Pulses maßgebend ist. Die Tatsache, daß bei den einzelnen arythmischen Schlägen gewisse Unterschiede in der Form des Elektrogramms vorkommen, wird darauf bezogen, daß neben der Beeinträchtigung der Kontraktilität auch Störungen der Reizleitung innerhalb der Kammern bestehen können. Bei den Cloroformversuchen wurde auch Alternans beobachtet, wobei sich die wichtige Tatsache ergab, daß auch der große Puls noch etwas hinter dem zu erwartenden Wert zurückbleibt. Auch beim Alternans kommen sicher oft solche Störungen der Reizleitung in den Kammern vor, was bisher nicht genügend beachtet wurde und beim Alternieren mechanisch aufgenommener Kurven (Suspensionskurven, Spitzenstoß usw.) von Bedeutung sein kann. J. Rothberger (Wien).

Koehler, Max. **Ueber die willkürliche Beschleunigung des Herzschlages beim Menschen.** (Inaug. Dissert. Straßburg i. E. 1917.)

Koehler hat die von ihm mitgeteilten Beobachtungen an sich selbst angestellt. Er faßt die Hauptpunkte seiner Ausführungen zusammen in folgenden Sätzen:

„Es ist mir möglich, jederzeit willkürlich durch einen bestimmten Willensimpuls die Zahl der Herzschläge um 10—15 Schläge pro Minute zu erhöhen, unabhängig von der Herzfrequenz vor Erteilung des Reizes.

Die Frequenzerhöhung der Pulszahl ist begleitet von Aenderungen der Atmung und Erhöhung des Blutdruckes, die stets mit der Beschleunigung einhergehen, aber nicht als die Ursache für die Akzeleration angesehen werden können.

Die willkürliche Pulsbeschleunigung bewirkt eine Verkleinerung der Pulshöhe und ein deutliches Hervortreten der einzelnen Pulszacken, während sie weder eine Unregelmäßigkeit noch eine Aenderung in der Arbeitsleistung der Herztätigkeit zur Folge hat.

Die Beschleunigung des Herzschlages wird wahrscheinlich durch eine primäre Reizwirkung auf die den Herzschlag beschleunigenden Nervi accelerantes bewirkt.

Es ist weiter anzunehmen, daß bei starker Beschleunigung die Wirkung der Nervi accelerantes durch eine Abnahme des Tonus der herzhemmenden Nerven und deren Zentren unterstützt wird, so daß dadurch die normale Wirkung der Akzeleratoren besser zur Entfaltung kommen kann".

G. B. Gruber (Mainz).

Trautwein, Jos. **Die Pulswelle, ihr Entstehen und Vergehen und ihre Bedeutung für den Blutkreislauf.** (Virch. Arch. **224**, 1, 1917.)

Es handelt sich um den klinischen Teil einer Arbeit, deren erster physikalischer Teil in Virchows Archiv **221**, 158, 1916 veröffentlicht ist.

Im Prinzip ähnelt die Einrichtung des Arteriensystems in Verbindung mit der Herzpumpe einer Feuerspritze. Nur arbeiten im Windkessel stehende Wellen, im Arterienrohr fortlaufende Wellen. Die Ausflußöffnung der Feuerspritze ist klein, eng, die des Arterienreservoirs ungemein weit, weiter als der Einfluß. Um trotzdem den Druck am Ende der Arterienverzweigung in der Höhe zu halten, verengen sich die einzelnen Zweige dieses Systems stark. Ein Unterschied zwischen Feuerspritze und Arteriensystem besteht. Erstere ist dazu da, den Brand zu löschen, letztere vielmehr die Verbrennung zu unterhalten. Hinsichtlich ihrer Form unterscheidet sich die Arterienverzweigung von der venösen wie Pinienastwerk von dem einer Pappel. Infolge des negativen Druckes im mittleren Brustraum ist eine Ansaugung des Blutes aus dem Gebiet der unter vollem atmosphärischen Druck stehenden Hohlvenen unter Beihilfe der Druckkräfte der Abdominalmuskulatur usw. möglich. Die Herztätigkeit hat an der Bewegung des Venenblntes von den Kapillaren bis zum Herzen keinen Anteil. Lediglich akzessorische Kräfte befördern es. Die Pulswelle ist eine den positiv-negativen Wellen zuzurechnende Erscheinung, die einem elastischen Ballon ihr Entstehen verdankt, dadurch, daß der durch zwei Ventile abgeschlossene Ballon sich nach einer Richtung in einen elastischen Schlauch entleert. Die Ventilklappen sind äußerst leistungsfähig, lassen aber doch mehr oder weniger Blut beim Verschluß zurücksinken, worauf das schallende Geräusch des Klappenschlusses zurückzuführen ist.

(Der letzte Teil der Arbeit, deren Einzelheiten bei der breiten Gemeinverständlichkeit der Darstellung nicht vollständig referiert werden kann, befaßt sich mit einer Kritik der Apparate zur Untersuchung des Blutdruckes am Menschen.)

G. B. Gruber (Mainz).

V. Therapie.

Joh. Volkmann. **Zur intrakardialen Injektion bei Kollapszuständen.** (Med. Klin. **52**, 1357, 1917.)

In einem Falle von Kollaps bei einem 22 jährigen Soldaten, der bei einer Verschüttung einen komplizierten Bruch des rechten und subkutanen Bruch des linken Unterschenkels erlitten hatte, gelang es dem Verfasser durch mehrfache Einspritzung von 1 ccm Suprarenin in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung direkt in die rechte Herzkammer, den moribunden Patienten soweit zu kräftigen, daß alle Reflexe zurückkehrten, der Radialispuls wieder deutlich fühlbar wurde und der Kranke wieder zu völlig klarem Bewußtsein kam; doch trat der Tod schließlich nach $1^3/_4$ Stunden ein.

Die Technik ist folgende:

Man tastet sich den linken vierten Interkostalraum und bezeichnet die Stelle mit Jodtinktur. Anästhesie meist nicht nötig. An der linken Seite des Kranken stehend, das Gesicht dem Patienten zugewendet, die Nadel (Braunsche Nadel Nr. 4, 6 cm lang), mit der aufgesetzten Spritze derart in der rechten Hand haltend, daß sie leicht gegen die Mittellinie geneigt ist und nur Bewegungen in einer durch den vierten Zwischenrippenraum gelegten Ebene macht, sticht man am Winkel zwischen Brustbein, vierter und fünfter Rippe ein. Ist der Brustbeinrand erreicht, so gleitet man an ihm entlang mit der

Nadel in die Tiefe, neigt dabei ihre Spitze etwas kopfwärts und kommt nun beim Eingehen rasch an den harten Widerstand des Herzmuskels. Das Perikard ist meist nicht zu fühlen. Durch die mitgeteilten Bewegungen wird die Nadel nun unruhig. Rasch dringt man jetzt — an einem bei $4\frac{1}{2}$ cm aufgesteckten Kork zu verfolgen — noch — höchstens 1 cm tiefer und ist in der rechten Kammer. Durch ein leichtes Anziehen der Spritze werden einige Tropfen Blut sichtbar als Beweis, daß man richtig gearbeitet hat. Nimmt man nun die Spritze ab, so lassen sich deutlich die Ausschläge der Herztätigkeit an der Nadel beobachten, auf deren Oeffnung ein Tropfen Blut lagert. Mehr tritt nicht aus, auch wird keine Luft angesaugt.

Vorher ist bereits eine Ampulle mit Suprarenin oder Strophanthin eröffnet, die Flüssigkeit mit der 20-ccm-Spritze angesaugt und mit physiologischer Kochsalzlösung vermischt worden. Diese ganze Flüssigkeit injiziert man nun sofort etwa innerhalb von zwei Minuten. Nach drei Minuten ist die Wirkung meist schon deutlich entwickelt, und es ist nun unsere weitere Aufgabe, den Kreislauf zu erhalten. Dazu genügen weiterhin verdünnte Suprarenin- oder Strophanthinlösungen, die man langsam nach alter Art in großer Verdünnung ins Herz einlaufen läßt. Gegebenenfalls können sich weitere intravenöse Injektionen anschließen. Als Gaben kommen in Betracht $\frac{1}{2}$ bis höchstens 3 ccm Suprarenin, Strophanthin oder Digipuratum, die beiden letzteren auch im Anschluß an Adrenalin. Dabei empfiehlt Verfasser, das Medikament in reichlich physiologischer Kochsalzlösung zu geben. J. Ruppert (Bad Salzuflen).

Engwer. **Ueber intravenöse Jodinjektionen bei Syphilis und Beziehungen des Jods zum Blutbilde und zum Blutdruck.** (Berliner klinische Wochenschrift Jahrgang **54,** 45, 1917.)

1. Die Kontrolle des Blutbildes bei der mit Jodinfusionen behandelten Syphilis ist außerordentlich schwierig, da mannigfaltige Einflüsse mitwirken. Eine besondere Jodwirkung ist meist nicht erkennbar. Verf. beobachtete einen Fall akuter Jodintoxikation mit starker Verminderung der Gesamtleukozytenzahl und absoluter und relativer Eosinophilie (bis 44 %). Der Brucksche Tierversuch ergab nicht, daß hier eine echte Ueberempfindlichkeit entstanden war.

2. Blutdruckveränderungen bringt die isotonische Jodnatriumlösung nicht hervor. Bei hypertonischen Lösungen entstehen so starke Reizwirkungen (Blutdruckschwankungen), daß sie für manche Gefäßveränderungen nicht gleichgültig sein dürften. Der Lehndorffsche „akute Tierversuch" mit seinen Folgerungen für die stomachale Jodtherapie ist für den Menschen nicht maßgebend.

3. Gravidität scheint eine Kontraindikation gegen intravenöse Jodtherapie zu bedeuten. Knack (Hamburg).

Sigerist, H. E. **Ueber die Einwirkung chronischer Kampherzufuhr auf das Herz.** (Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, **51,** 1917.)

Der chronische Kamphergebrauch ruft am Herzen des normalen Kaninchens keinerlei Schädigungen hervor, weder funktioneller noch anatomischer Natur. Es erscheint im Gegenteil die Muskulatur des linken und des rechten Ventrikels gegenüber erhöhten Ansprüchen leistungsfähiger als bei den Kontrolltieren. Die faradische Erregbarkeit des Herzvagus wird nicht verändert.

Das normale Herz erlangt durch chronische Vorbehandlung mit Kampher keinerlei Resistenz gegen Herzgifte (Phosphor, Diphtherie), wenn dieselben in letalen Dosen angewendet werden.

Ebensowenig ließ sich eine günstige Beeinflussung des langsam phosphorvergifteten Kaninchens durch gleichzeitige chronische Kampherzufuhr feststellen.

Falls daher bei pathologischen Zuständen klinisch sich eine günstige Einwirkung des Kamphers auf die Zirkulation oder das Allgemeinbefinden ergibt, so bestehen nach obigen Ergebnissen keine Bedenken für die längere Anwendung des Medikamentes. Knack (Hamburg).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgang. August 1918. Nr. 15.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15 jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Statistisches über die Ursachen der Herzhypertrophie (Hypertrophie des linken Ventrikels).

Von
Erich Hecht, Oberarzt der Reserve, zur Zeit im Felde.

Die Bedeutung des vertrauensvollen Zusammenarbeitens der klinischen und anatomischen Epikrise in ihrer gegenseitigen Ergänzung zur Gewinnung wertvollster Ergebnisse ist neuerdings wieder von Lubarsch (75) an hervorragender Stelle betont worden und kann allgemeiner Zustimmung sicher sein. Zu den vielen Gebieten, in denen Klinik und pathologische Anatomie auf einander angewiesen sind, gehören gerade auch krankhafte Vorgänge und Zustände, die das Herz betreffen. Ganz besonders habe ich hier die Herzhypertrophie im Auge, eine krankhafte Veränderung, die zumeist nicht als Vorgang, sondern erst als Zustand Gegenstand medizinischen Erkennens, dafür aber seiner langen Dauer wegen klinischer Beobachtung besonders zugänglich ist. Klinische Untersuchungsmethoden, insbesondere die Darstellung des Herzens auf der Röntgenplatte, erlauben hier so genaue Diagnosenstellung, daß das bei der Sektion gewonnene Präparat seltener Ueberraschungen bietet. Der genauere Werdegang, z. B. der durch Blutdruckmessung nachweisbare Ueberdruck als die Herzhypertrophie bewirkender Faktor, sind Gebiete der klinischen Pathologie, rein anatomischer Erkenntnis entrückt. Wesentlich anders steht es aber mit dem grundlegenden krankhaften Vorgang als letzter Ursache für Ueberdruck und Herzhypertrophie. In einem gewissen Prozentsatz der Fälle kann auch hier die Beobachtung am Lebenden Nierenveränderungen oder Herzerkrankungen, Lungenaffektionen oder Gefäßveränderungen sei es als krankhaften Vorgang verfolgen, sei es als abgelaufene Erkrankung eruieren und so als Ursache der Herzhypertrophie erkennen oder auch nur vermuten. Hier ist schon sichere Feststellung durch die Autopsie äußerst wertvoll, aber weit mehr tritt dies zu Tage bei den zahlreichen Fällen von Hypertrophie des Herzens, in denen klinisch ein die Hypertrophie erklärender Organbefund fehlt und nur makroskopische und mikroskopische anatomische Untersuchung das Kausalitätsverhältnis klären, die letzte Ursache aufdecken kann. Hatte früher die Anatomie hier oft versagt, so daß man

die Hypertrophie gar häufig auf außerhalb des Organismus gelegene und in diesem Falle keine sonstigen erkennbaren Spuren hinterlassende Faktoren bezog und somit von „funktioneller" Erkrankung sprach, so hat der Ausbau unserer Methodik in fachmännischer Hand, besonders auch der mikroskopischen, einerseits, die Mehrung unserer allgemeinen Kenntnisse andererseits, die Zahl solcher Fälle äußerst eingeengt (siehe auch unten). Methodische genaue Durcharbeitung ist so nicht nur im Stande, fast jeden Einzelfall zu klären, sondern auch die statistische Zusammenfassung einer größeren Reihe solcher ist zur Gewinnung eines Ueberblickes über Häufigkeit der einzelnen Ursachen, ihre Bewertung, Zusammenhang und Aehnliches von Interesse. Gerade hier aber sind zuverlässige Schlüsse nur auf Grund autoptisch kontrollierter und sicher gestellter Fälle zu ziehen.

Von solchen Gesichtspunkten ausgehend überließ mir Herr Professor G. Herxheimer ein größeres Sektionsmaterial, um an ihm eine Statistik der Fälle von Hypertrophie des linken Ventrikels und der zugrunde liegenden Ursachen zusammenzustellen. Für Anregung zu dieser Arbeit und Unterstützung bei ihr spreche ich Herrn Prof. Herxheimer auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aus. Das Material umfaßt die Sektionen des pathologischen Instituts des städtischen Krankenhauses in Wiesbaden aus den letzten Jahren sowie eine Reihe von Prof. Herxheimer als Armeepathologen gemachte Sektionen, zusammen 3066, unter denen sich in 185 Fällen Hypertrophie des linken Ventrikels fand. Nicht in allen Fällen gehen die Sektionsprotokolle auf die uns hier interessierenden Fragen in allen Einzelheiten ein, auch war mir unter den jetzigen Umständen eine genaue Verfolgung jedes Einzelfalles, insbesondere auch die Feststellung aller klinischen Einzelheiten sowie die Einsichtnahme in die ganze weit verzweigte Literatur unmöglich. Immerhin soll versucht werden, einen Ueberblick über die vorherrschenden Anschauungen zu geben. Mein Thema habe ich folgendermaßen gegliedert: Das erste Kapitel umfaßt einen Ueberblick über die Hypertrophie des Herzens und ihre Ursachen im allgemeinen. Das zweite (Haupt-)Kapitel behandelt die Hypertrophie des linken Ventrikels nach kausalen Gesichtspunkten eingeteilt. Am Ende jedes Abschnittes dieses Kapitels werden die einschlägigen Ergebnisse des bearbeiteten Sektionsmaterials zusammengestellt und kurz erörtert. Es soll hier noch betont werden, daß wir die Hypertrophien des linken Ventrikels bei angeborenen Herzmißbildungen und ferner die seltenen Fälle bei kleinen Kindern, die auf Anomalien der inneren Sekretion bezogen werden (Hedinger), nicht in unser Thema einbezogen haben, da sich in unserem Sektionsmaterial solche Fälle nicht befanden. Wegen der ersteren, für die ja mechanisch dieselben Gesichtspunkte wie bei den zu besprechenden extrauterin erworbenen Klappenfehlern usw. in Betracht kommen, verweise ich auf die betreffenden Kapitel in Herxheimers „Herzmißbildungen" (46).

A. Allgemeine Genese der Hypertrophie des Herzens.

Corvisart (21) stellte den Satz auf, daß gesteigerte Arbeit des Herzens bei gleichzeitig gesteigerter Ernährung desselben zur Hypertrophie führe. Diesen empirischen Satz begründete er damit, daß die vermehrten Widerstände als „Reiz" wirkten. Welcher Art dieser Reiz sei und wie er eine vermehrte Arbeitsleistung herbeiführe, blieb dabei ungeklärt. Horvath (54) griff 1897 diesen Satz an, da durch die

Physiologen nicht bewiesen sei, daß vermehrte Arbeitsleistung als solche zur Muskelhypertrophie führe. Vielmehr suchte er die Erklärung in dem von Fick (29) für den Skelettmuskel bewiesenen Satz, daß dieser erhöhte Arbeit leiste, wenn die Erregung des Muskels zur Kontraktion oder die Kontraktion selbst ihn in einer größeren als normalen Dehnung trifft. Im Falle der Klappeninsuffizienz oder -stenose z. B., wo diese Dehnung durch die vergrößerte Blutmenge gegeben ist, würde der Satz heranzuziehen sein, in vielen anderen aber muß Horvath zu seltsamen Erklärungen greifen; so meint er z. B. bei Frequenzbeschleunigung käme die Ueberdehnung durch Zurückströmen des Blutes infolge unvollkommenen Klappenschlusses zustande. Gerhardt (36) und neuerdings Hasebroek (41) führen ebenfalls die erhöhte Arbeitsleistung des Herzens bei größeren Anforderungen auf das Ficksche Moment zurück.

Ganz entgegengesetzt der mechanischen Betrachtungsweise nimmt Ehrenfried Albrecht (1) eine Myokarditis progressiva universalis an, die auf nutritive Reize zurückgehe. So seien bei der Schrumpfniere die Veränderungen der Niere und des Herzens koordinierte Effekte der gleichen Schädlichkeit, eine Anschauung, die schon v. Buhl (17) geäußert hatte. Auch bei Klappenfehlerherzen bewirke die dauernde Druckerhöhung eine hypertrophische Myokarditis. Die Möglichkeit einer entzündlichen Hypertrophie in Fällen, wo eine mechanische Erklärung fehlt, wird von Krehl (65) angenommen, von Moritz (79) und der Mehrzahl der pathologischen Anatomen (Aschoff und anderen) jedoch abgelehnt.

Die Mehrzahl der Autoren betrachtet jetzt wie Corvisart analog dem Skelettmuskel die größere Arbeitsleistung als Reaktion auf den Reiz der größeren Anforderung bei gesteigerter Ernährung für ausschlaggebend und sucht dies durch Reiztheorien verständlich zu machen. So F. Kraus (62) in „Myokarderkrankungen". Die ganze Fragestellung zerfällt offenbar in zwei Unterfragen:

1. Welcher Art ist der Reiz der Mehranforderung und auf Grund welcher Eigenschaften vermag das Herz hierauf mit verstärkter Tätigkeit zu reagieren?
2. Wieso führt diese verstärkte Tätigkeit zur Hypertrophie d. h. zum Mehransatz?

Die erste Frage scheint mir am exaktesten durch F. Moritz (79) auf Grund der Untersuchungen von O. Frank geklärt zu sein. Moritz betrachtet als Reiz den diastolischen „Füllungs-" und den systolischen „Widerstandsdruck". Die Reaktion des Herzmuskels hierauf führt er auf dessen dynamische Eigenschaften zurück. Da nämlich die Kontraktion der Herzabschnitte sich aus einer isometrischen Zuckung während der Anspannungszeit und einer isotonischen während der Austreibungszeit zusammensetzt, so muß bei gleichbleibendem Füllungsdruck (der diastolischen Füllung des linken Ventrikels z. B.) und steigendem Widerstands-(Aorten-)druck die Spannung des Herzmuskels zunehmen, so daß die Austreibung gelingt, bis das isometrische Spannungsmaximum erreicht wird und die Austreibung unterbleibt. Doch rückt das isometrische Spannungsmaximum noch in die Höhe, wenn auch der Füllungsdruck steigt. Diese vermehrten Spannungen bringt der Herzmuskel aber dank seiner „Reservekraft" auf, deren Vorhandensein O. Rosenbach (98) durch Experimente bei künstlicher Aorteninsuffizienz nachgewiesen hat. Somit wäre die Mehrarbeit des Herzens bei erhöhten Ansprüchen durch physiologische Gesetze erklärt.

Die zweite Frage, wie diese dauernde Mehrarbeit zur Hypertrophie führt, ist zunächst durch die empirische Tatsache erklärt, daß bei verstärkter Funktion der Gewebe unter vermehrtem Blutzufluß eine erhöhte Apposition neuer Substanz erfolgt. So die Hypertrophie des Skelettmuskels bei dauernder angestrengter Arbeit, die des Oesophagus, Magens, Darms oberhalb von Stenosen, der Harnblase bei behindertem Urinabfluß, die der gesunden Nierensubstanz bei teilweisem Zugrundegehen oder völligem Ausfall der anderen Niere u. a. Zur Erklärung dieser Erscheinung zieht die eine Partei Virchows Lehre vom nutritiv-formativen Reiz heran, die andere stützt sich auf die Theorie Weigerts. Dieser leugnet einen derartigen direkten äußeren Reiz, betont hingegen, daß die gesteigerte Funktion der Zelle, welche ja auf äußere Reize zurückgeht, eine Schädigung bedeutet, die zum Abbau lebender Substanz führt (Katabiose). Infolgedessen wird der sonst enge Zellverband gelockert und hierdurch die jeder Zelle selbst immanente Fähigkeit zur Apposition neuer Substanz (bioplastische Energie), die durch den engen Zellverband eben bisher gehemmt war, zur Entfaltung gebracht. Dies wurde von Ribbert dahin erweitert, daß unter anderem auch mechanischer Druck und Zug die gleiche Wirkung haben könnte, was an das oben erwähnte Ficksche Moment erinnert. Daß die Apposition nicht nur das Abgebaute ersetzt, sondern noch ein Plus liefert, soll sich nach Weigert als ein „beim Wachstum über das Ziel hinausschießen" erklären, eine weit verbreitete als „Superregeneration" bezeichnete Erscheinung. Erinnert sei auch noch an die allgemeine Lehre Rouxs, die er besonders für die Entwicklung des Organismus bis ins Einzelnste begründete, daß erhöhte Funktion an sich stets hypertrophisches Wachstum bedingt, wobei die Funktion selbst als trophischer Reiz für erhöhte Zufuhr von Nährstoffen (Hyperaemie) sorgen soll.

Kurz erwähnt sei, daß es sich bei der Herzhypertrophie tatsächlich im wesentlichen um Hypertrophie, nicht Hyperplasie handelt, was von Facilides (27), Tangl (114), Goldenberg (37) und anderen bewiesen worden ist.

Wann ist nun die Tatsache der erhöhten Arbeit für das Herz gegeben? Nach Moritz ist die Arbeit des linken Ventrikels bei der einzelnen Systole annähernd gleich dem Produkt aus Schlagvolumen und mittlerem Aortendruck. Da aber die absolut geleistete Arbeit bei Gleichbleiben dieser Faktoren steigen muß, wenn in einem bestimmten Zeitabschnitt dieselbe Arbeit relativ häufiger geleistet wird, so setzen wir für Schlagvolumen das Stromvolumen, d. h. die gesamte in der Zeiteinheit geförderte Blutmenge. Moritz weist darauf hin, daß damit wohl noch nicht die Gesamtheit der inneren Umsetzungen und der „Abnützung" gegeben ist. Diese stiegen vielleicht auch schon, wenn kleine Systolen unter hoher Spannung geleistet würden, da ja auch der Skelettmuskel bei gleicher Arbeit unter stärkerer Belastung viel früher ermüde als unter geringerer. Ebenso betont er wohl sehr mit Recht die Bedeutung einer relativen Arbeitsvermehrung bei myogen geschwächtem und dilatiertem Herzmuskel [wie auch Krehl (65)], indem dieser gegenüber dem normalen bei gleicher äußerer Arbeit „in einer den isometrischen Maxima näheren Spannungslage" arbeiten muß. Es scheint allerdings naheliegend, das Ausschlaggebende hierfür nicht in der großen Annäherung an das isometrische Maximum zu sehen, sondern überhaupt in der für die „Norm" dieses Muskels erhöhten Arbeitsleistung.

In denjenigen Fällen, in welchen die Ursache der erhöhten Arbeitsleistung für das Herz in Verhältnissen der Zirkulation nachweisbar (zunächst mit klinischen Hilfsmitteln) gegeben ist, liegt der Kausalnexus klar zu Tage. Die anderen Fälle nun, wo eine Ursache der Mehrarbeit als Erklärung der Herzhypertrophie weder klinisch irgendwie oder irgendwo im Gesamtorganismus nachweisbar war, noch auch eine solche im anatomischen Organbefund aufgedeckt werden konnte, hat man als „idiopathische" Hypertrophie bezeichnet. Ist diese Bezeichnung schon insofern unglücklich, als sie in dem Sinne „primär im Herzen begründet" gedeutet werden kann (was keineswegs beabsichtigt ist), so scheint dies noch mehr der Fall, da der Fortschritt der Untersuchungsmethoden, namentlich der mikroskopischen Technik uns mehr und mehr organische Unterlagen finden läßt, so daß man annehmen kann, daß solche stets vorhanden sind und meist auch erkannt werden können. Ich weise hier nur auf die „Arteriolosklerose" hin, deren Bedeutung für die Herzhypertrophie immer evidenter wird. Der Begriff des „Idiopathischen" soll daher im Folgenden vermieden werden.

Wenden wir uns nun zur Besprechung der speziellen Genese der Hypertrophie des linken Ventrikels, weil diese ja allein das Objekt unserer statistischen Zusammenstellung bilden soll.

B. Spezielle Genese der Hypertrophie des linken Ventrikels.

1. Als erste Gruppe besprechen wir die Fälle, in denen ein **mechanisches organisches Hindernis im Herzen selbst, in dessen Umgebung oder sonst im Zirkulationssystem** erkenntlich ist.

a) Hypertrophie bei Klappenfehlern.

„Bei den Insuffizienzen veranlassen größere Füllungen (erhöhte Belastung) den Herzabschnitt zu absolut größeren Schlagvolumina, bei den Stenosen aber wachsen die Kontraktionsspannungen. In beiden Fällen wird also die Arbeit des Herzteils vergrößert und damit die Hypertrophie eingeleitet." (Moritz 79). Für die Aorten- und Mitralinsuffizienz ist in diesem Sinne die Hypertrophie des linken Ventrikels allgemein anerkannt, indem im ersten Fall das aus der Aorta zurückströmende Plus dem aus dem Vorhof kommenden Blut, im zweiten das normalerweise aus dem Vorhof kommende Plus dem während der Systole aus dem Ventrikel zurückgeströmten Blutquantum ausgeworfen werden muß. Ebenso klar liegt der Fall der Aortenstenose, wo in der (fast) gleichen Zeit das (fast) gleiche Schlagvolumen durch eine verengte Oeffnung getrieben werden muß.

Dagegen ist das Vorkommen der Hypertrophie des linken Ventrikels bei Mitralstenose sehr umstritten. Die meisten Autoren wohl führen sie auf Komplikationen zurück (Kombination mit anderen Klappenfehlern, Schrumpfnieren usw.), nehmen sogar vielfach eine Atrophie infolge des dauernd verminderten Schlagvolumens an; so v. Dusch, Friedreich, Strümpell, Leube, Krehl, Rosenbach, Gerhardt, Külbs, Ribbert, Kaufmann, Moritz u. a. Insbesondere weisen Rosenbach (98), Gerhardt (36), Strümpell (113), Krehl (66), Ritter (96) darauf hin, daß etwaige Hypertrophie bei Fehlen sonstiger Komplikationen auf einer vorangegangenen oder gleichzeitig bestehenden Mitralinsuffizienz beruht, was recht häufig sein soll. So fand Gerhardt in seinem Material

nur $^{1}/_{8}$ reine Stenosen. Dagegen bestreiten Lenhartz, Baumbach, Oesterreich zum mindesten eine geringe Entwickelung des linken Ventrikels. Baumbach (6) meint, daß zu Beginn der Diastole der gesteigerte Druck des Lungenkreislaufes eine größere Menge Blutes in die Kammer wirft, mit sinkender Spannung der Vorhof an Kraft gewinnt und daher am Ende der Diastole mit gesteigerter Vehemenz das Blut in den Ventrikel preßt. Es scheint recht zweifelhaft, daß die Drucksteigerung im Lungenkreislauf und die Hypertrophie des muskelschwachen linken Vorhofes (denn das ist doch das Ausschlaggebende, nicht die „sinkende Spannung") genügen soll, um durch eine stark verengte Oeffnung das normale oder gar ein vergrößertes Schlagvolumen durchzutreiben. Gegen ein solches spricht auch der bei jeder stärkeren Stenose abnorm kleine Puls. W. Burk (18) will eine Hypertrophie des linken Ventrikels damit erklären, daß der rechte Ventrikel die Stauung im Lungenkreislauf schließlich nicht mehr zu überwinden vermag, so daß diese sich rückwärts in das Venen-, Kapillar- und Arteriensystem fortsetzt, somit zur arteriellen Drucksteigerung und Hypertrophie führt. Auch Strümpell (113) zieht diese Möglichkeit in Betracht. Dies scheint theoretisch möglich, praktisch dürfte es aber nach den Untersuchungen von Moritz und Tabora (80) am Kreislaufmodell nicht der Fall sein. Erst exzessive Steigerung des venösen Druckes führte zu einer sehr geringen des arteriellen. Der Druck wird an der Kapillarensperre zum größten Teil vernichtet, wie ja beim normalen Kreislauf die Druckdifferenz vor und hinter ihr beweist. Die beiden Autoren nehmen an, daß im Körper höchstens eine arterielle Druckerhöhung eintreten könnte, die unter der Grenze unserer groben Meßmethoden liegt. Uns scheint auch eine Drucksteigerung schon deswegen unmöglich, weil beim Erlahmen des rechten Ventrikels die Füllung des linken und damit sein Schlagvolumen erheblich absinken muß. Vermag eine kompensatorische Kontraktion der Arterien vielleicht trotzdem ein erhebliches Absinken des Blutdruckes zu verhindern, so würde diese doch bei einer Auffüllung der Gefäße durch Rückstauung in Wegfall kommen und höchstens ein annähernd normaler Druck erreicht werden. So erklärt auch O. Rosenbach (98) [ebenso Ziegler (124), Krehl (66)], daß bei Erlahmen des rechten Herzens die Füllung des arteriellen Systems stets so gering bleibe, daß der linke Ventrikel nie eine vermehrte Arbeitsleistung zu überwältigen hat.

Unter Ausschluß der Rückstauung ins arterielle System erklärten Stadler und Hirsch (111) die Drucksteigerung bei Erlahmen des rechten Herzens als dyspnoische, also im Sinn der Sahlischen Hochdruckstauung. Die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure reize das Vasomotorenzentrum und bewirke dadurch Vasokonstriktion. Hierin aber eine Ursache zur Herzhypertrophie zu sehen scheint unmöglich, da ein längeres Bestehen dieses Zustandes (das doch zur Hypertrophie nötig wäre) zum Tode führen müßte.

Schließlich scheint uns gegen die Abhängigkeit der Hypertrophie des linken Ventrikels von der Stenose selbst zu sprechen, daß, soweit uns aus der Literatur ersichtlich, diese bei reinen Klappenfehlern des rechten Herzens fehlt. So schreibt Herxheimer (46) über die Folgen der Pulmonalstenose: „Die linke Herzhälfte, von normaler Konfiguration, erscheint neben der rechten sehr klein, oft wie ein Anhängsel."

Außer den besprochenen kommen noch kombinierte Klappenfehler in Betracht. Nach Moritz (79) haben sie Interferenzwirkung, die sehr

häufig zu einer Steigerung der Herzarbeit führt. So muß die Kombination Aortenstenose + Mitralinsuffizienz besonders in diesem Sinne wirken, da sie nicht nur eine Summierung der Einzelwirkungen darstellt. Die Aortenstenose bewirkt Steigerung des intraventrikulären systolischen Druckes + Verlängerung der Systole, also wird der Insuffizienzstrom und damit auch der Rückstrom in den Ventrikel vergrößert.

Die Kombination Aorteninsuffizienz + Mitralinsuffizienz hat nicht ganz so großen Einfluß, weil die systolische Drucksteigerung im Ventrikel nicht ganz so stark ist.

Das Hinzutreten einer Mitralstenose zu Aortenfehlern dürfte für den linken Ventrikel eine Erleichterung sein wegen der geringeren diastolischen Füllung und somit zu geringerer Hypertrophie führen.

Betrachten wir nun unser eigenes Sektionsmaterial, um aus seiner Zusammenstellung Schlüsse für die oben gestreiften Fragen zu ziehen. Im ganzen haben wir unter 185 Hypertrophien des linken Ventrikels 48 mal Klappenfehler als alleinige oder wesentliche Teilursache der Hypertrophie gefunden. In unserem Material stellen sie also in 26% = rund ein Viertel aller Fälle das ursächliche Moment für letztere dar.

Unter ihnen finden sich zunächst reine Klappenfehler einer einzigen Klappe und zwar:

Reine Aorteninsuffizienzen	7	Fälle
„ Aortenstenosen	4	„
„ Mitralinsuffizienzen	2	„
„ Mitralstenosen	0	„

Des weiteren kommen kombinierte Klappenfehler derselben oder mehrerer Klappen in Betracht. Hier finden sich zunächst:

Aorteninsuffizienzen zusammen mit Mitralinsuffizienz	4	Fälle
„ „ „ Aortenstenose u. Mitralinsuffizienz	3	„
Aorteninsuffizienzen zusammen mit Aortenstenose u. Mitralinsuffizienz + -stenose	2	„
Aorteninsuffizienzen zusammen mit Aortenstenose .	1	Fall
„ „ „ Mitralstenose .	1	„

Also Aorteninsuffizienzen kombiniert mit anderen Klappenfehlern der Aorten- oder Mitralklappen im ganzen 11 Fälle.

Des weiteren finden sich Aorteninsuffizienzen zusammen und offenbar abhängig (siehe unten) von Mesaortitis luetica mit Aneurysma in 9 Fällen. Daß in diesen Fällen nicht die Aortenveränderung an sich, sondern die Aortenklappenaffektion das die Hypertrophie des linken Ventrikels Bedingende ist, wird unten aus der Darstellung der Gefäßveränderungen hervorgehen. Wir können daher diese Fälle hier mitrechnen.

Des weiteren finden sich noch einige wenige sonst kombinierte Fälle:

Aorteninsuffizienz zusammen mit Perikardverwachsung 1 Fall. Nach dem bei der letzteren noch unten Auszuführenden können wir auch hier den Klappenfehler als den für die linksseitige Hypertrophie ganz vornehmlich maßgebenden Faktor erachten.

Aorteninsuffizienz zusammen mit genuiner Schrumpfniere bezw. Arteriosklerose der Nieren 2 Fälle. Da letztere ein Hauptfaktor für die Hypertrophie des linken Ventrikels ist, kann man in diesen Fällen nicht entscheiden, welchem Faktor für die Hypertrophie mehr Bedeutung zukommt. Wahrscheinlich addieren sich die Wirkungen

beider. Die Kombination hat bei der großen Häufigkeit der Veränderung der Nierenarteriolen (s. d.) nichts Auffälliges. (Da in diesen beiden Fällen keine reine Aorteninsuffizienzen, sondern solche kombiniert mit anderen Klappenfehlern vorliegen, sind sie auch oben schon mitgezählt).

Wir müssen also den 7 reinen Fällen von Aorteninsuffizienz zunächst noch 11 von kombinierten Klappenfehlern, sodann 9 von Aorteninsuffizienz bei Aneurysmen und 3 sonst komplizierte Fälle anfügen, dafür 2 doppelt gezählte abziehen; so ergibt sich die Gesamtsumme von 28 Fällen.

Die Aortenstenosen sind vertreten in 4 reinen Fällen.

Dazu kommen die oben schon erwähnten 6 Fälle, in denen gleichzeitig Aorteninsuffizienz bezw.solche u.Mitralfehler bestanden, im ganzen also 10 Fälle.

Reine Mitralinsuffizienzen sind vorhanden in 2 Fällen.

Dazu kommen kombinierte Klappenfehler und zwar:

Mitralinsuffizienz zusammen mit -stenose 6 Fälle; Mitralinsuffizienz (ev.mit -stenose) zusammen mit Aortenfehlern (sieh. oben) 9 Fälle. Im ganzen also 15 Fälle.

Ferner finden sich in unserem Material:

Mitralinsuffizienz + Herzbeutelverwachsung 1 Fall, in welchem der Klappenfehler das für die Hypertrophie Maßgebende ist (siehe oben). Ebenso liegt es in 3 Fällen, in welchen sich gleichzeitig Myokardschwielen fanden. Hinwiederum ist in 2 Fällen von Mitralinsuffizienz zusammen mit genuiner Schrumpfniere sowie in 2 Fällen, wo zugleich entzündliche Schrumpfniere bestand, nicht abzuschätzen, wieweit der eine, wie weit der andere Faktor die Hypertrophie des linken Ventrikels bestimmte.

Den 2 reinen Mitralinsuffizienzen sind somit zunächst noch 15 Fälle von kombinierten Klappenfehlern (von denen 9 Fälle, bei welchen die Aortenklappen mit beteiligt sind, schon oben gezählt wurden) und 8 sonst komplizierte Fälle anzufügen; es ergibt sich somit für die Mitralinsuffizienzen die Gesamtsumme von 25 Fällen.

Am interessantesten ist nun in Hinblick auf das oben Gesagte die Frage der Mitralstenosen. Diese finden sich in 9 Fällen. Es besteht aber gleichzeitig Mitralinsuffizienz in 6 Fällen, solche zusammen mit Aortenklappenfehlern in 2 Fällen, Mitralstenose zusammen mit Aorteninsuffizienz in 1 Fall. Im Ganzen 9 Fälle.

Das heißt sämtliche Mitralstenosen sind kompliziert mit anderen Klappenfehlern, die erfahrungsgemäß und nach unserer Zusammenstellung als häufige Ursache von Hypertrophie des linken Ventrikels anzusehen sind, während sich kein Fall von reiner Mitralstenose findet. Somit bestätigen unsere Zusammenstellungen die Ansicht, daß es nicht die Mitralstenose als solche ist, welche die Hypertrophie der linken Herzhälfte, wenn solche vorhanden, bedingt, sondern die Kombination mit anderen Klappenfehlern; und hier handelt es sich in Uebereinstimmung mit Rosenbach, Gerhardt usw. zumeist um Mitralinsuffizienz.

Nach unserer ganzen Zusammenstellung sind es also unter Abrechnung der wegen kombinierter Herzklappenfehler doppelt angeführten Fälle insgesamt 48 unter 185 Fällen, in welchen die Klappenfehler als alleinige Ursache oder wesentliche Teilursache einer linksseitigen Hypertrophie anzusprechen sind.

Hier würden sich anschließen die Hypertrophieen des linken Ventrikels infolge angeborener Mißbildung des Herzens und der großen Gefäße, die wir, wie einleitend bemerkt, in unser Thema nicht einbezogen haben

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Kuzinski, Max H. **Ueber einen Todesfall nach Bluttransfusion.** (Münchner mediz. Wochenschr. 65, 485. 1918.)

Nach Bluttransfusion von 120 ccm trat innerhalb 1 Stunde der Tod ein. Es fand sich eine Verstopfung feinster Lungengefäße mit Blutschatten und Thromben aus kongelierten Stromata und Leukozyten. Die Bluttransfusion sollte nur nach Anstellung von Vorprüfungen unter Vermeidung haemolytisch wirkender Schädigungen, wie der Chloroformnarkose vorgenommen werden. G. B. Gruber (Mainz).

Simmonds. **Ueber Myokarditis trichinosa.** (Aerztl. Verein Hamburg 30. 4. 1918. Münch. med. Wochenschr. 65. S. 576. 1918.)

Die Herzmuskulatur war von Lymphozyten durchsetzt, ähnlich wie bei manchen, schweren Infektionskrankheiten.
G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

Fahr. **Ueber Nierensklerose.** (Aerztl. Verein Hamburg. 16. 4. 1918. Münchner med. Wochenschr. 65. 493. 1918.)

Zwischen einfacher (benigner) und maligner Form der Nierensklerose ist oft mehr als ein gradueller Unterschied. Es handelt sich nicht stets nur um 2 Stadien ein und desselben einheitlichen Krankheitsbildes. Die maligne Nierensklerose zeichnet sich manchmal neben gewöhnlichen sklerotischen Prozessen an den Arteriolen durch produktive Endarteriitis aus. Diese Form betrifft oft Individuen jünger als 50 Jahre. Vielleicht spielt hier die Lues eine Rolle. Auch einfache Nierensklerosen führen zur Dekompensation, aber nicht ausschließlich wegen Arteriolensklerose und zugrundegegangenen Glomeruli, sondern wegen extrarenal gelegener Faktoren, wie sie z. B. im Verhalten des Herzens sich zeigen. G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

Simmonds. **Metastasenbildung bei okkultem Hypernephrom.** (Aerztl. Ver. Hamburg 8. 1. 1918. Münch. med. Woch. 65. 142. 1918.)

Bei okkultem Hypernephrom treten nicht selten (durch den Blutstrom verschleppte) Metastasen an nierenfernen Organen auf, die zur Exstirpation veranlassen und im histologischen Aufbau erst an das Vorhandensein einer primären Nieren- bezw. Nebennierengeschwulst vom Charakter des Hypernephroms gemahnen, wodurch es zur Indikationsstellung der Nephrektomie kommen kann, da diese Operation wegen Hypernephroms bessere Resultate als sonstige Exstirpationen krebsiger Geschwülste haben soll.
G. B. Gruber (Mainz).

v. Baumgarten. **Kriegspathologische Mitteilungen.** (Münch. med. Woch. 65, 175. 1918.)

Unter 142 Kriegsverletzten fanden sich 4 Fälle von Schußverletzungen der großen Extremitätenarterien (3 mal der Arteria brachialis), die mit dem Verblutungstod endeten.

Als Todesursache bei Meningitis purlenta ist zumeist eine Lähmung der Zentren für Herz- und Lungentätigkeit, vor allem die Herzlähmung bedingt durch die schwere Gehirnschädigung anzusehen.

Bei einem Streifschuß des Herzbeutels und der Herzspitze kam es zu Parietalthrombenbildung völlig blander Natur mit nachfolgender Hirnembolie.
G. B. Gruber (Mainz).

Lubarsch. **Ueber Thrombose und Infektion.** (Berliner medizin. Gesellschaft 30. 1. 1918. Münch. med. Wochenschr. 65. 223. 1918.)

Unter 3644 Sektionen kamen 766 Thrombosen vor. Wenn man die als bland bezeichneten Thromben bakteriologisch untersucht, kann man im Thrombuskern etwa in der Hälfte der Fälle Bakterien finden und zwar die gleichen Bakterien, die sich im Blut oder im Krankheitsherde finden. — In der Diskussion stellt Orth die Frage, was schließlich für ein Unterschied

zwischen blanden und septischen Thromben bestehe, wenn beide durch das Vorhandensein von Bakterien ausgezeichnet seien? Lubarsch glaubt, daß gerade septische Thromben gerne wandständig sind.

G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

Reinhardt. **Nierenlagerblutung durch Perforation eines Aneurysma der Arteria ovarica dextra.** (Medizinische Gesellschaft zu Leipzig 11. XII. 1917 Münch. med. Wochenschr. 65. 223. 1918.)

Es handelt sich um Ruptur eines anscheinend wohl kongenitalen Aneurysma der rechten Arteria ovarica intra partum. Ein mannskopfgroßes Haematom hüllte die rechte Niere ein, es reichte bis ins kleine Becken hinunter. Mikroskopisch war zu erweisen, daß die Blutung einer Berstung nicht der ursprünglichen Gefäßwand, sondern bereits einer von Thrombusmasse gebildeten Ersatzwand im Bereich des Aneurysmas zu denken war. Veränderungen luetischer, atherosklerotischer oder mykotischer Art fehlten bei der 30 jährigen Frau vollkommen.

G. B. Gruber (Mainz).

Marchand, Felix. **Aeltere Thrombose der Pfortader.** (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig. 12. II. 1918. Münch. med. Wochenschr. 65. 441. 1918.)

Befund bei einem 38 jährigen Soldaten, der an tropischer Malaria starb. Leber kleinhöckerig. Pfortaderäste der Glissonschen Bindegewebszüge teils offen, teils thrombosiert. Mächtige Gallengangsadenome. Erweiterung und Verdickung der Leberarterie. Milz stark vergrößert.

G. B. Gruber (Mainz).

Anders. **Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Gasoedem.** (Münch. mediz. Wochenschr. 64. 1600. 1917.)

Widerspricht der Ansicht, daß der Tod bei Gasoedem als Herztod aufzufassen sei. Es liegt vielmehr eine Schädigung respektive Lähmung des Zentralnervensystems vor, die auch histologisch zu erweisen sei.

G. B. Gruber (Mainz).

Hueter. **Traumatische Zerreißung des Herzbeutels.** (Altonaer ärztlicher Verein. Sitzung vom 23. V. 1917. Münch. med. Wochenschr. 64. 1563. 1917.)

Demonstration einer schweren Ueberfahrungs-Verletzung mit Ruptur des Herzbeutels und des Herzens bei schwerer Thoraxfrakturierung.

G. B. Gruber (Mainz).

O. Reinhardt, Leipzig. **Ueber Venenveränderungen und Blutungen im Unterhautfettgewebe bei Fleckfieber.** (Zentralblatt für path. Anat. 28, No. 23. 1917.)

Verf. erwähnt bei einem Falle von Fleckfieber an den Venen des Gehirnes, der Cutis und namentlich des Unterhautfettgewebes Veränderungen, die analog sind den bekannten Veränderungen an den Arterien. Es handelt sich um entzündliche Wucherung des Endothels, Leukozyteninfiltration der Wand sowie um vereinzelte Nekrosen. Auch das adventitielle Gewebe ist mit Leukozyten durchsetzt. Die im Fettgewebe vorhandenen Blutaustritte sind auf die Venenschädigungen zurückzuführen. Schönberg (Basel).

Neumann, E. **Zur Verständigung über Fragen der Entzündungslehre.** (Beitr. z. patholog. Anatomie u. zur allgem. Pathologie 64, 1. 1. 1917.)

E. Neumann hat schon in Bd. V (1889) der gleichen Zeitschrift über den Entzündungsbegriff geschrieben. Er sieht die Entzündung als eine „zweckmäßige" Einrichtung an, die dazu dient, eine primäre Gewebsläsion mit oder ohne Gewebsverlust zu heilen, eventuell den erlittenen Gewebsverlust durch Neubildung zu ersetzen. Regeneration ist ihm in diesen Fällen eine Teilerscheinung der Entzündung. Nur solche regenerative Neubildungen sind ausgeschlossen von der Entzündung, die nicht bestimmt sind, Gewebslücken auszufüllen, sondern zum Ersatz degenerierter, im Zusammenhang mit der Umgebung gebliebener Teile dienen. (Beispiel: Regeneration von Nervenfasern.)

Es sind also Läsionen, die zur Aufhebung der Gewebskontinuität führen, die Grundursache für die Herbeiführung einer Entzündung. Da die Beweisführung für die Zweckmäßigkeit der Entzündungsvorgänge nur unvollkommen

geblieben ist, bringt Neumann aus neueren Arbeiten beweisendes Material. Ferner polemisiert er gegen den Einspruch jener Autoren, welche die Betonung der Zweckmäßigkeit als eines metaphysischen Begriffes verwerfen und verwehren wollen. Nicht die Betonung eines erkannten Zweckes, sondern Erörterung über die Entstehung eines Zweckes, einer Zweckmäßigkeit sei metaphysisch. Man kann sehr wohl für den Komplex der sehr mannigfachen Entzündungserscheinungen eine auf ihre gemeinsame Wirkung begründete Begriffsbestimmung gelten lassen. Da aber eine Trennung der Entzündungs- und Regenerationsvorgänge durch den verschiedenen Charakter der hier zusammenwirkenden Prozesse wohl berechtigt erscheint, so gibt Neumann neuerdings unter Aenderung seiner früheren Fassung folgende definierende Sätze über diese Prozesse: Entzündung folgt auf Gewebsläsion, die entweder in Kontinuitätstrennung oder in irgendwie bedingter Auslösung von Gewebsteilen im Innern oder an der Oberfläche besteht. Darauf folgt eine Reaktion, die aus entzündlichen und aus regenerativen Prozessen sich zusammensetzt; beide bezwecken die Heilung der Läsion. Die Entzündung umfaßt Veränderungen der Zirkulation und der Gefäßwandungen (Hyperaemie, Exsudation, Emigration), durch sie werden teils Hindernisse beseitigt (Phagozytose, Antitoxinbildung, Resorption und Ausstoßung von Fremdkörpern), teils befördert sie die Gewebsbildung durch gesteigerte Blutzufuhr. Die Regeneration leistet die positive Arbeit. Beide Prozesse entwickeln sich nebeneinander oder so, daß anfänglich nur die Entzündungserscheinungen auftreten. Die Intensität beider kann sehr verschieden sein. Es gibt keine Entzündung ohne Regeneration, wohl aber Regeneration ohne Entzündung.

Im Anschluß an diese Ausführungen verbreitet sich Neumann auch über die von ihm eingeführte Bezeichnung „fibrinoide Degeneration", die er für bestimmte Veränderungen des Bindegewebes im Verlauf von Entzündungen verwendet (Arch. f. mikr. Anat., **18.** 1880.) Statt dieses Ausdrucks fanden die Bezeichnungen: „Hyaline Degeneration", „Kolloide Degeneration", „Koagulationsnekrose" Eingang in die Terminologie. Da es sich nicht um Fibrin, nicht um exsudativ entstandenen Faserstoff, sondern um morphologisch ähnliche Degenerationsprodukte oder Umwandlungsprodukte handelt, dürfte der Ausdruck „fibrinoid" berechtigt sein. Ob dabei eine Degeneration oder eine Nekrose vorliegt, ist fraglich. Auch ist die Verbreitung des Prozesses nicht genügend erforscht, der an Fascien, Arterienwandungen, Sehnensträngen deutlich erkennbar hervortritt; schließlich sind Degeneration und Nekrose nur zwei graduell unterscheidbare Begriffe, die ineinander übergeben.

G. B. Gruber (Mainz).

Bücherbesprechungen.

Borst, Max. **Einwirkung der Schußverwundung und sonstiger Kriegsbeschädigungen auf die einzelnen Körpergewebe.** 61 Seiten, enthalten im „Lehrbuch der Kriegschirurgie" herausgegeben von August Borchard und Victor Schmieden. XVIII, 988 Seiten mit 429 Abb. i. Text u. auf 5 Taf. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1917, geb. M. 32.— u. 20 Proz. Teuerungszuschlag.

Von den Ausführungen des Autors interessiert hier vor allem, was er über die Herzschüsse zu sagen weiß. Wenn der Ausschuß aus dem Herzen eine Wunde schafft, die sich nicht durch Kontraktion und Verschiebung der Teile sofort genügend schließen kann, kommt es rasch zur Ausbildung eines Hämoperikardiums und zum Herzstillstand durch Herzkompression (Herztamponade). Herzschüsse, die nicht sofort zum Tode führen, sind wohl fast immer Steckschüsse. Von solchen Fällen teilt Borst 6 ausführlicher mit. In zweien von diesen Fällen war das Geschoß bezw. der Geschoßsplitter embolisch in die Lungenarterie, bei zwei weiteren in die Arteria iliaca verschleppt. (Vergl. Kiderlin, Ueber embolische Projektilverschleppung. Inaug. Diss. München 1916.) Bei den Herzsteckschüssen können sich zunächst Einschußöffnungen verschließen, so daß die tödliche Blutung ins Perikard erst später — oft nach vorausgehender Herzwand-Aneurysmabildung — erfolgt. Außer diesem üblen Nachspiel kommen als endliche Causa mortis in Betracht: Entzündungen des Perikards, Thrombenbildungen an Verletzungsstellen, speziell an den mitverletzten Klappen mit folgender Thromben-Embolie, endlich die Geschoß-Embolie selbst. Die Infektion der Schußwunde spielt hier stets eine große Rolle. Die im Myokard steckengebliebenen Geschosse werden hier entweder eingekapselt oder sie erregen eine Myokarditis, die zur Erweichung,

eventuell zur Abszeßbildung im umgebenden Myokard und sekundär dann zur Lockerung und auch zur nachträglichen Eliminierung des Fremdkörpers in die Herzhöhlen oder in das Perikard führt. G. B. Gruber (Mainz).

Hering, H. E. (Köln). **Der Sekundenherztod mit besonderer Berücksichtigung des Herzkammerflimmerns.** Berlin, Springer 1917. 91 S. M. 4,40.

In der vorliegenden Monographie lenkt Verfasser die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung des Herzkammerflimmerns für die Erklärung vieler ganz plötzlicher Todesfälle beim Menschen; dieser Zusammenhang ist zwar den Experimentatoren seit lange geläufig, wird aber von den Klinikern sowie von den Vertretern der pathologischen Anatomie und der gerichtlichen Medizin noch nicht in seiner ganzen Bedeutung gewürdigt. Verfasser erörtert zunächst den Begriff der Plötzlichkeit des Todes und der Sterbedauer; der rascheste Herztod ist der durch Kammerflimmern, für welchen Verfasser den Ausdruck „Sekundenherztod" gewählt hat. Die weiteren Kapitel handeln von dem Begriff des klinisch feststellbaren Todes, des Herztodes vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte, von dem Begriff Todeskoeffizient und Todesart und von der Art, wie das Herz beim Sekundentod versagen kann. Dann werden das Wesen und die Folgen des Kammerflimmerns besprochen, sowie seine auslösenden und disponierenden Koeffizienten. Weitere Abschnitte beschäftigen sich mit den Orten, an welchen die abnorme Reizbildung im Herzen erfolgt und mit den Beziehungen des Vorhofflimmerns zum Kammerflimmern. Dann werden die bis jetzt vorliegenden Angaben erwähnt, nach welchen plötzliche Todesfälle beim Menschen auf Kammerflimmern beruhen können, worauf die klinische Bedeutung dieses letzteren besprochen wird. Ferner führt Verfasser die verschiedenen Möglichkeiten an, durch welche flimmernde Herzteile wieder zum normalen Schlagen gebracht werden können und bespricht endlich die Bedeutung des Kammerflimmerns für die pathologische Anatomie und die gerichtliche Medizin. Das letzte Kapitel handelt vom Sekundentod durch Versagen anderer Organe. — Der wohl nur durch das Elektrokardiogramm zu erbringende Nachweis, daß der plötzliche, ohne erkennbare anatomische Veränderungen erfolgende Tod auf Herzkammerflimmern beruht, ist bis jetzt nicht erbracht und man muß daher dem Verfasser Dank dafür wissen, daß er durch die Zusammenstellung der experimentellen und klinischen Tatsachen die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt lenkt, und daß er auf exaktere Beobachtung der Sterbedauer und wenn irgend möglich auf elektrographische Registrierung dringt. Da Verfasser selbst für eine nächste Auflage gewisse Aenderungen vorgesehen hat, möchte Referent eine ausführlichere und zusammenhängende Darstellung des Kammerflimmerns auf experimenteller Basis vorschlagen, da das Phänomen des Flimmerns in weiteren Kreisen unbekannnt ist und, wie Verfasser selbst sagt, „kaum 1 v. H. der Aerzte Deutschlands" jemals ein Herz flimmern gesehen hat.

J. Rothberger (Wien).

Eingesandt.

(Ohne Verantwortung der Redaktion.)

Bad Nauheim, Hessen. Durch Verfügung des Großherzogl. Ministeriums des Innern wurde die Verordnung über die Regelung des Fremdenverkehrs in Bad Nauheim mit Wirkung vom 1. August aufgehoben. Es besteht somit in Bad Nauheim keine Aufenthaltsbeschränkung für die Kurgäste mehr.

Bad Salzschlirf. Von verschiedensten Seiten ergehen an uns Anfragen, ob Bad Salzschlirf gleich anderen Bädern am 15. August geschlossen würde. Dies ist nicht der Fall. — Die Besuchsziffer des Bades ist auf einer ungewöhnlichen Höhe und erreicht mit 4300 Kurgästen annähernd die Stärke der letzten Friedensjahre. — Die Kurzeit schließt wie alljährlich am 1. Oktober. — Die Ziffer der abgegebenen Sol- und Moorbäder beträgt bis heute 45000. Der Versand des Bonifaziusbrunnens gegen Gicht und Stoffwechselleiden findet während des ganzen Winters statt.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgang. August 1918. Nr. 16.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Statistisches über die Ursachen der Herzhypertrophie (Hypertrophie des linken Ventrikels).

Von

Erich Hecht, Oberarzt der Reserve, zur Zeit im Felde.

(Fortsetzung.)

b) Obliteration des Herzbeutels.

Die Angaben hierüber sind nur spärlich. O. Rosenbach (98) desgleichen Dietrich (23), Schmaus-Herxheimer (105), von Franzosen: Bergé (7a), Merklen (78) führen aus, die Beeinträchtigung der Zusammenziehung und Lokomotion bewirke Hypertrophie. Auch Krehl (65) nimmt dies an, besonders bei stärkeren Verwachsungen mit Thoraxwand und Mediastinum, betont aber, daß die Konstellation der anatomischen Veränderungen auch bisweilen keine verstärkten Anforderungen an das Herz stelle und somit die Hypertrophie fehle, was anscheinend auch die Meinung Kaufmanns (61) ist, der allerdings sogar, wie auch Strümpell (113), Atrophie für möglich hält. Külbs (68) spricht nicht von Hypertrophie. Nach Hirsch (51) beruht eine solche auf Komplikationen.

Unser Material enthält 6 Fälle, 1 sogar mit sehr starker Hypertrophie des linken Ventrikels. In 3 von diesen besteht gleichzeitig Aorteninsuffizienz, Mitralinsuffizienz bezw. genuine Schrumpfniere, deren Einfluß auf eine Hypertrophie so bedeutend scheint, daß Schlüsse auf den Anteil der Herzbeutelverwachsung nicht zu ziehen sind. Ein Fall ist unkompliziert. In den beiden letzten finden sich gleichzeitig Coronarsklerose und Myokardschwielen, die allein eine so erhebliche Hypertrophie nicht bewirkt haben dürften. Halten wir uns aber vor Augen, daß zahlreiche andere Fälle von Herzbeutelverwachsung nicht zur Hypertrophie geführt haben, so müssen wir solche Fälle als Ausnahme ansehen. Wir nehmen also mit Krehl an, daß eine besondere Eigenart der Verwachsungen erforderlich ist, um eine linksseitige Herzhypertrophie zu bedingen.

c) Thoraxdeformitäten.

Nach der allgemeinen Ansicht führen sie nur zur Hypertrophie des rechten Ventrikels. Brugsch (15) fand bei 56, 4 % von Kyphoskoliotischen Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei 17, 5 % gleichzeitig eine solche des linken, die aber stets auf Komplikationen beruhte. Bisweilen atrophiere sogar der linke Ventrikel. Nur O. Rosenbach (98) gibt Hypertrophie des rechten oder beider Ventrikel an.

In unserem Sektionsmaterial finden sich 2 Fälle von Kyphoskoliose, bei denen eine starke Hypertrophie des rechten Ventrikels, aber auch eine mäßige des linken vorhanden ist. Erklärende Komplikationen liegen nicht vor. Wir müssen also annehmen, daß in diesen 2 Fällen die duich die Kyphoskoliose bedingten intrathoracischen Widerstände auch zur Hypertrophie des linken Ventrikels geführt haben. Auch hier gilt aber, was wir von den Herzbeutelverwachsungen sagten: Das Fehlen der linksseitigen Hypertrophie in zahlreichen anderen derartigen Fällen unseres Materials zwingt uns zu dem Schluß, daß zwar Kyphoskoliose ohne Komplikationen eine linksseitige Herzhypertrophie neben der rechtsseitigen zur Folge haben **kann**, dies aber doch als Ausnahme anzusehen ist.

d) Atherosklerose und Myokardschwielen.

Ob die reine Atherosklerose und die in ihren Wirkungen ziemlich gleich zu bewertende Mesaortitis syphilitica zur Hypertrophie führt, ist umstritten. Von zahlreichen Autoren wird behauptet, daß der Sitz und dle Ausdehnung des Prozesses maßgebend sei; so habe die Atherosklerose der peripheren Gefäße und der Aorta ascendens nur geringen Einfluß (Romberg, Schrötter), während die der Splanchnicus-Verzweigungen und der Brustaorta zur ausgesprochenen Hypertrophie führe [Hasenfeld (42), Hirsch (51), Grober (39)]. Dies wird jedoch von Marchand (77) und Schlayer (104) bestritten, indem sie das gleichzeitige Bestehen einer Schrumpfniere supponieren.

Das Entscheidende ist offenbar das Verhalten des Blutdruckes. Denn jeder mechanische Widerstand im arteriellen System muß den Abfluß des Blutes ins Kapillarsystem erschweıen und somit bei gleichbleibendem Schlagvolumen zur Blutdrucksteigerung führen. Diese Widerstände sind aber gegeben 1. in der durch die Starre und Rauhigkeit des Gefäßrohres bedingten vermehrten Reibung, 2. in dem Wegfall der Windkesselwirkung der Arterien infolge des Elastizitätsverlustes. Dazu kommt die Kapazitätsverminderung durch die Gefäßverengerung, die bei gleichem Schlagvolumen erhöhten Druck bewirken muß. Somit ist theoretisch eine Blutdrucksteigerung zu fordern.

Praktisch scheint aber ein sehr hoher Grad oder eine besondere Eigenart der Gefäßveränderungen notwendig, denn Sawada (100), Olaf Scheel (101), Münzenmaier (85), I. Fischer (30), Roger (97) fanden bei reiner Atherosklerose meist keine Erhöhung des Blutdruckes und bei einer solchen gleichzeitig bestehende Nierenerkrankungen als Ursache.

Einige Autoren suchten die Drucksteigerung von anderen Faktoren abhängig zu machen. So nahm Josué (58) eine Adrenalinaemie an, deren Vorhandensein jedoch von den meisten Autoren bestritten wird (Landau (71), Hornowski und Nowicki (53) u. a.). Aubertin und Clunet (3a) fanden Hypertrophie des Nebennierenmarkes bei Atherosklerose mit Herzhypertrophie häufig, aber keineswegs konstant.

Bittorf (11/12) wies auf Schädigung der Endigungen des Nervus depressor cordis hin, wodurch dessen druckherabsetzende Wirkung aufgehoben würde. Er stützte sich dabei auf histologische Untersuchungen der Aortennerven, die jedoch von Ludwig (76) widerlegt wurden.

Wenig Beachtung findet im allgemeinen die besonders zu betrachtende Atherosklerose der Koronararterien und die auf ihr beruhenden Myokardschwielen in ihrer Bedeutung für die Herzhypertrophie. Kaufmann (61) erwähnt das Vorkommen, Strümpell (113) bezeichnet sie als nicht selten; er nimmt aber an, daß die Ursache der Hypertrophie in der gleichzeitigen allgemeinen Atherosklerose oder der Lebensweise, die diese hervorruft (Alkoholismus, Ueppigkeit, schwere Arbeit) oder aber in Komplikationen etwa von Seiten der Niere zu suchen sei.

So scheint die Bedeutung der Atherosklerose unentschieden. Vielleicht aber werden die neueren Untersuchungen über die Veränderungen der kleinen und kleinsten Gefäße, von denen wir bei der Schrumpfniere sprechen werden, mehr Licht in die Frage bringen.

Unser Material von Hypertrophie der linken Kammer enthält 4 Fälle von allgemeiner schwerer Atherosklerose, wo diese als alleiniger Faktor für jene in Betracht kommen dürfte. Die Atherosklerose weist allerdings gerade in diesen Fällen große Stärke und Ausbreitung des Prozesses auf. Weit größer ist die Zahl von Fällen, in welchen zugleich — und mit der Atherosklerose zusammenhängend — andere Veränderungen bestehen. Zunächst ist in 3 mit Myokardschwielen komplizierten Fällen schwierig zu entscheiden, wem von beiden der Haupteinfluß zukommt (siehe unten). Ferner finden sich 2 Fälle, wo gleichzeitig Aorten- und Mitralinsuffizienz bestand. Hier sind die Klappenfehler das Maßgebende. Von besonderem Interesse ist aber, daß in 11 Fällen von allgemeiner Atherosklerose zugleich genuine Schrumpfniere bezw. Arteriolenveränderungen der Niere sich fanden. Alles Genauere hierüber wird bei den Nieren zu besprechen sein. Hier sei nur schon erwähnt, daß wir in diesen Fällen eben die Nierengefäßveränderung als das Ausschlaggebende für die Herzhypertrophie ansehen müssen. Bedenken wir nun andrerseits, in wie zahlreichen Fällen unseres Materials trotz starker allgemeiner Atherosklerose keine Herzhypertrophie besteht und vergleichen damit die große Zahl von Fällen, in welchen es, wie eben erwähnt, nicht die allgemeine Atherosklerose als solche ist, welche die Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie setzt, sondern die spezielle Veränderung der kleinen Nierengefäße, so geht daraus offenbar hervor, daß wir auf letztere den Hauptwert legen müssen. Es erscheint darnach dringend geboten, in jedem Fall die Niere und ev. andere Organe mikroskopisch zu untersuchen, bevor man bei bestehender Herzhypertrophie die Atherosklerose der großen Gefäße als maßgebenden Faktor ansieht. Daß andererseits aber besonders hochgradige Atherosklerose der großen Gefäße auch die Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie bewirken kann, geht aus unseren obigen 4 Fällen hervor, in welchen die Arteriolen insbesondere der Niere kaum verändert waren. Immerhin scheint nach alledem die allgemeine Atherosklerose nur selten und nur in besonders hochgradigen Fällen zur Herzhypertrophie zu führen. Wir nehmen an, daß die widersprechenden Angaben hierüber zum großen Teil auf der bisher nicht immer geübten mikroskopischen Untersuchung der kleinen Nierengefäße beruhen.

Besonders zu werten sind die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Myokardschwielen. Es scheint uns nämlich recht be-

merkenswert, daß wir in 6 Fällen ausgesprochene Hypertrophie des linken Ventrikels fanden, in denen die allgemeine Atherosklerose keine sehr hochgradige, hingegen die der Koronararterien sehr ausgedehnt war und starke Herzmuskelveränderungen gesetzt hatte. In 23 weiteren ist die Bedeutung ihrer Beteiligung abzuschätzen. Bei 12 mit genuiner Schrumpfniere, 3 mit Mitralinsuffizienz, 1 mit chronischer Nephritis komplizierten dürfte diese nur gering sein. Auch bei 2 Fällen von Herzbeutelverwachsung haben wir oben diese als das Wesentlichere anerkannt, da wir aus anderen Fällen sahen, daß diese allein sehr erhebliche Hypertrophie bewirken kann. Bei den 3 oben erwähnten Fällen von allgemeiner schwerer Atherosklerose haben wir die Beteiligung unentschieden gelassen. In den anderen 2 Fällen aber scheint sie uns nicht unwesentlich, vielleicht ausschlaggebend. Denn es fanden sich hier außer den Myokardschwielen nur Myome des Uterus, die uns, wie wir sehen werden, als alleinige Hypertrophieursache nicht erwiesen scheinen. Wir kommen also zu dem Schluß, daß Koronarsklerose mit Myokardschwielen, wenn auch selten, linksseitige Herzhypertrophie bewirken kann. Bei diesen Veränderungen ist wohl der herabgesetzten Leistungsfähigkeit eines solchen Muskels die Schuld zuzusprechen; wir denken dabei an die im allgemeinen Teil erwähnte „relative Mehrarbeit“, die diesem Muskel schon bei den für einen gesunden normalen Ansprüchen erwächst. Voraussetzung ist natürlich, daß die Ernährung des Muskels durch die Veränderung der Koronararterien noch nicht zu sehr gelitten hat.

e) Aortenaneurysma.

Die Aneurysmen sollen hier angeschlossen werden, da sie ja in nächsten Beziehungen zur Atherosklerose bezw. zur Mesaortitis syphilitica stehen. Theoretisch hält Moritz (79) eine Blutdrucksenkung stromaufwärts vom Aneurysma, eine Erhöhung stromabwärts für möglich, praktisch käme dies aber wegen des Einflusses des übrigen Gefäßsystems nicht in Betracht. O. Rosenbach (98) nimmt Hypertrophie an, wenn durch Thrombosierung des Aneurysmas eine starke Verengerung des Gefäßes eintritt, was jedoch von Lehmacher (72) und Pagenstecher (90) bestritten wird. Diese meinen, daß große Aneurysmen der Aorta ascendens zur Erweiterung des Aortenostiums, damit zur Insuffizienz führen, die ihrerseits die Hypertrophie bewirkt.

Unser Material bestätigt diese Anschauung. In den vorliegenden 9 Fällen handelt es sich um Aneurysmen der Aorta ascendens; 7 mal wird ausdrücklich von Insuffizienz der Aortenklappen gesprochen, 2 mal von Ausbuchtung der Sinus valvularum, die wohl mit Insuffizienz verknüpft gewesen sein dürfte; und zwar handelt es sich hier wohl um relative Insuffizienz, die z. B. auch Kaufmann (61) als Folge von Aneurysmen der Aorta für die Aortenklappen erwähnt. Die Tatsache, daß unter unserem gesamten Sektionsmaterial keine Herzhypertrophie bei den natürlich öfters vorhandenen nicht bis an die Aortenklappen reichenden Aneurysmen gefunden wurde, beweist, daß der Sitz an diesen, d. h. die Klappenveränderung Bedingung für die Hypertrophie ist. Wir sehen die auch sonst aufgefallene Tatsache bestätigt, daß es nicht die abgesackten Aneurysmen, die in einiger Entfernung von den Aortenklappen sitzen und diese ziemlich intakt lassen, sind, welche die Herzhypertrophie herbeiführen, sondern die ganz im Beginn der Aorta sitzenden, die Aortenklappen in Mitleidenschaft ziehenden, zumeist diffusen, und daß eben

das Uebergreifen auf die Klappen und deren Insuffizienz hauptsächlich die Hypertrophie des linken Ventrikels herbeiführt. Diese Fälle schließen sich so den Aorteninsuffizienzen an, wo sie ja auch schon Erwähnung gefunden haben.

f) Aortenenge.

Hieran anknüpfend soll ein anderer abnormer Zustand im Gefäßsystem behandelt werden, welcher als Ursache für Herzhypertrophie angeschuldigt wird, nämlich das hypoplastische Herz mit der sogenannten Aortenenge. Am bekanntesten ist dieser Zustand durch seine von Virchow (120) betonten Beziehungen zur Chlorose. Auch besondere Disposition zur Tuberkulose wird angenommen. Diese Anomalie wurde nun verschiedentlich z. B. von Kaufmann, Burke als Ursache von Herzhypertrophie (besonders in der Pubertät) angeschuldigt. So fand Kraus (63) leichte Fälle ungemein häufig, vielleicht allerdings nicht immer rein; Orth (ebenda Disk.) betont das Mitwirken der Aortenenge in einem Fall, wo jedoch Adrenalinämie im Vordergrund stand. Benda (ebenda Disk.) erklärt sogar, in Fällen von Herzhypertrophie ohne sonstigen erklärenden Organbefund am häufigsten Aortenenge gefunden zu haben. Auch Strümpell (113) hält ihren Einfluß auf eine Herzhypertrophie für wahrscheinlich, da schon relativ geringe Schädlichkeiten eine Mehrarbeit für ein solches Herz bedeuten. Krehl (65/66) weist darauf hin, daß kleines Herz und enges Gefäßsystem geringe Füllung, also keine stärkere Belastung bedingen. Auch Straßburger (112) hält die Aortenenge für kein nennenswertes Hindernis der Zirkulation, da sie im Leben durch abnorme Dehnbarkeit aufgehoben würde. Dies und die Möglichkeit, daß in den beschriebenen Fällen Komplikationen ursächlich in Betracht kommen, veranlassen Moritz (79) zu großer Skepsis und der Forderung erneuter genauer Nachprüfung, ein Standpunkt, den auch Herxheimer (46) vertritt.

Enge der Aorta wird in unseren Fällen nur einmal angegeben. Gleichzeitig besteht aber Amyloidschrumpfniere infolge Tuberkulose. Auf diese könnte die mäßige Herzhypertrophie zurückgeführt werden, da sie ja bisweilen, wenn auch auffallend selten, zur Herzhypertrophie führt. Muß also dieser Fall als fraglich angesehen werden, so spricht uns gegen eine häufigere wesentliche Bedeutung der Aortenenge, daß trotz häufigeren Vorkommens derselben unter unseren Sektionen kein weiterer Fall mit Herzhypertrophie einherging.

---

2. Nunmehr folgt als zweite Gruppe die **Hypertrophie des linken Ventrikels bei Nierenerkrankungen,** d. h. die sogenannte **Renale Hypertrophie.**

Seitdem das Krankheitsbild des Morbus Brightii aufgestellt ist, ist die große Bedeutung der Nierenerkrankungen für die Hypertrophie des Herzens, insbesondere des linken Ventrikels, allgemein bekannt, auch daß sie Folge einer Blutdrucksteigerung ist. Ebensolange wie diese Kenntnis besteht aber der Streit, wie diese Drucksteigerung zustande kommt. Zahlreiche Theorien sind aufgestellt worden, immer noch jedoch muß die Frage als ungeklärt bezeichnet werden. Im Folgenden mögen daher nur ganz kurz die Grundzüge dieser Theorien und die dagegen erhobenen Einwände erwähnt werden.

Da der Blutdruck nach Moritz (79) von Füllung, Kapazität und Dehnbarkeit des Gefäßsystems abhängig ist, so kommt Zunahme der Füllung (Plethora) oder Abnahme der Kapazität oder beides kombiniert in Betracht.

Plethora, die von Plesch (93) bei Nephritis tatsächlich gefunden, auch von Kämmerer und Waldmann (59), Traube (119) und Cohnheim (20), Schmaus-Herxheimer (105) herangezogen wurde, kann nur eine untergeordnete Rolle spielen, da sie nach Moritz (79), gestützt auf die Arbeiten von Cohnheim und Lichtheim sowie Mall, an sich keine nennenswerte Drucksteigerung hervorzubringen vermag, sondern nur im Verein mit einer Vasokonstriktion.

Eine Abnahme der Kapazität wäre möglich durch Ausfall oder Einengung der Nierengefäße oder durch Verengerung (anatomische oder vasokonstriktorische) eines größeren Gefäßgebietes.

Traube (119) und Cohnheim (20) nahmen den Ausfall von Nierengefäßen infolge von interstitieller Bindegewebsschrumpfung (neben Plethora) als Ursache an. Dagegen macht Moritz (79) geltend, daß sogar die Ausschaltung des ganzen Nierenkreislaufes durch Unterbindung der Aa. renales nicht zur Drucksteigerung führe. Katzenstein (60) und Bittorf (13) kamen aber experimentell zu dem Ergebnis, daß Einengung des Nierenkreislaufes zu erheblicher Drucksteigerung führt, was allerdings von Senator (109) bestritten wird; andererseits wieder hält Fahr (28) dessen Experimente für unzureichend. Pässler und Heinecke (89) zeigten ferner, daß partielle Resektion der Nieren Drucksteigerung hervorruft; wichtig ist jedoch, daß hierzu ein schon sehr erheblicher Ausfall erforderlich ist. Dieser ist nun aber keineswegs in allen Fällen von Drucksteigerungen bei Nierenerkrankungen gegeben.

Somit stößt eine rein mechanische Erklärung aus der Einengung der Nierengefäße auf Schwierigkeiten; diese fallen aber bei der Annahme einer Einengung des gesamten Praekapillarengebietes in Wegfall. Denn diese müßte erhebliche Drucksteigerung hervorrufen, da nach dem Poiseuilleschen Gesetz für enge Röhren das Stromvolumen in der vierten Potenz des Radius abnimmt. Man hat daher einen allgemeinen Gefäßspasmus angenommen, der entweder reflektorisch auf nervösem Wege, oder aber chemisch zustande kommen könnte.

Die erstgenannte Theorie vertraten Löb (73) und M. B. Schmidt (106). Löb meinte, die Erkrankung der Glomeruli rufe eine Drucksteigerung in den Vasa afferentia hervor, die dann reflektorisch den allgemeinen Gefäßtonus erhöhe, schloß jedoch chemische Einwirkung nicht aus. Hiergegen zeigte Moritz (79) experimentell, daß Drucksteigerung in den Vasa afferentia durch Unterbindung der Venae renales nicht zur allgemeinen Hypertonie führt. Auch wies Jores (57) darauf hin, daß die Druckerhöhung durchaus nicht immer mit dem Ausfall an Glomeruli übereinstimme, bei der Amyloidschrumpfniere sogar trotz ausgedehnter Verödung meist gar keine Drucksteigerung auftrete.

Rosenbach (99) und Senator (110) begründeten die chemische Theorie, zu der sich heute die meisten Autoren, wie Moritz (79), Jores (57), Külbs (68), Strümpell (113), Fr. Müller (83) u. a. bekennen. Sie nehmen an, daß infolge der Nierenerkrankung harnfähige Substanzen retiniert werden, die direkt oder reflektorisch eine Vasokonstriktion bewirkten. Fahr (28) weist darauf hin, daß bei der akuten Glomerulonephritis dies allerdings zutreffe, nach den Untersuchungen von

Ustinowitsch und Grützner harnfähige Substanzen tatsächlich auch drucksteigernd wirkten, bei der chronischen Glomerulonephritis aber Hypertonie zu einer Zeit sich finde, wo sich eine N-retention nicht nachweisen läßt. Bezüglich des Angriffspunktes der chemischen Noxe glaubt Ceelen (19) in fünf Fällen verschiedenartiger Nierenerkrankungen (Granularatrophie, chronische Glomerulonephritis, „parenchymatöse Schrumpfniere") gemachte Befunde verwerten zu können; er fand nämlich Degenerationen in Ganglienzellen der Medulla oblongata an der Stelle, wo das vasomotorische Zentrum vermutet wird.

Auch andere chemische Stoffe wurden herangezogen, so vor allem das normaler Weise im Körper vorhandene Tonicum: Adrenalin. Schur und Wiesel (107), die Begründer der Theorie, schlossen von einer adrenalinähnlichen Wirkung des Blutserums von Nephritikern auf das Froschauge, daß die Nierenerkrankung gesteigerte Funktion der Nebennieren, damit Adrenalinaemie und Blutdrucksteigerung zur Folge habe. Aehnlich Pribram (95) und Nowicki (87). Das Entscheidende, ob überhaupt beim Nephritiker gesteigerte Adrenalinproduktion besteht, ist nun aber sehr umstritten. Während von den einen Autoren Hypertrophie des Nebennierenmarkes behauptet wird [Bednel (7), Nowicki (87), Goldzieher (38)], wird dies von anderen [Aschoff (3), Bittorf (12), Oberndorfer (88), Thomas (115) u. a.] geleugnet. Ingier und Schmorl wiesen außerdem darauf hin, daß der morphologische Nachweis einer gesteigerten Adrenalinproduktion in den Nebennieren der Leiche sehr unsicher sei und vor allem keine allgemeinen Schlüsse auf die Funktion während des Lebens zulasse. Auch die Adrenalinbestimmung im Blut ist sehr schwierig und hat zu sehr verschiedenen Ergebnissen geführt. Fahr (28) betrachtet auf Grund der Untersuchungen von O'Connor die früheren Adrenalinarbeiten als stark erschüttert, da nämlich die gefundene Substanz gar nicht identisch mit Adrenalin zu sein scheine. Auch Krehl (66) und E. Frank (34) halten den Nachweis einer gesteigerten Adrenalinaemie nicht für erbracht.

Wenig Bedeutung hat die Theorie von den Nephrolysinen [Lüdke und Schüller, P. A. Herzen (48)] gewonnen. Hiergegen spricht das Fehlen von Drucksteigerung bei Prozessen, die mit ausgedehntem Abbau der Nierensubstanz einhergehen, wie die früher sogenannte chronisch-parenchymatöse Nephritis sowie tuberkulöse oder eitrige Gewebszerstörungen.

Das von Tigerstedt und Bergmann (118) in gesunden Nieren als drucksteigernd erkannte Renin wurde von Bingel und Strauss (9) als ausschlaggebender Faktor der pathologischen Drucksteigerung vermutet. Da aber in kranken Nieren der Gehalt nicht erhöht gefunden wurde, verwarfen Bingel und Claus (8) dies wieder. E. Frank (34) greift neuerdings darauf zurück, und zwar, wie er angibt, gestützt auf Experimente Kretschmers (67) mit Sera von Nephritikern, in denen dieser eine vasokonstriktorische Wirkung auf Adrenalin zurückführt, während E. Frank Renin als wirksame Substanz vermutet!

Diese Theorien sind zunächst allgemein für den Symptomen-Komplex des Morbus Brightii aufgestellt worden. Man hatte dabei vornehmlich die echten Nephritiden im Auge, die nach den Angaben Kaufmanns (61) und Fr. Müllers (82) nach zirka 4 Wochen zur Herzhypertrophie führen können, und insbesondere die chronischen Formen dieser d. h. Schrumpfnieren, die erfahrungsgemäß häufiger und erheblichere Grade der Herzhypertrophie hervorrufen. Aber die Schrumpfnieren stellen eine große

Gruppe von Endresultaten verschiedenster pathologischer Vorgänge dar. Sehen wir ab von den auf Grund von Infarkten, Eiterungen, tuberkulösen Zerstörungen und dergleichen entstehenden, die für unsere Fragestellung weniger Interesse haben, und ebenso von den zuerst von Ziegler richtig erkannten auf Grund von Atherosklerose größerer Nierengefäße entstehenden Formen von Nierenschrumpfung (bei denen das gleiche der Fall ist — Jores erwähnt, daß durch Josué und Alexandrescu nachgewiesen sei, daß bei diesen Veränderungen keine Hypertonie bestände —), so bleiben 2 Hauptformen von Schrumpfnieren übrig. Einmal die auf Grund einer nicht eitrigen Nephritis d. h. fast ausnahmslos Glomerulonephritis entstandene, sodann die auf der Atherosklerose von Arteriolen der Niere fußende, jetzt sogen. arteriolosklerotische Schrumpfniere. Erstere ist mit der alten sogen. sekundären, letztere mit der früher sogenannten genuinen Schrumpfniere identisch. Es ist das Verdienst Jores' (57), die scharfe Scheidung der beiden Formen nach ihrer Genese durchgeführt zu haben. Diese ist für unsere Frage deswegen auch von großer Bedeutung, weil sich beide Formen quoad Herzhypertrophie verschieden verhalten: die durch arteriosklerotische Verengerung der Praekapillaren gekennzeichnete rote Granular- (genuine, arteriolosklerotische Schrumpf-)niere ist fast stets mit hochgradiger Hypertonie und starker Herzhypertrophie, die aus echt entzündlichen Vorgängen hervorgegangene sekundäre Schrumpfniere mit geringerer Hypertonie und Herzhypertrophie vergesellschaftet. Diese von anderen Forschern wie Herxheimer, Fahr, Löhlein usw. bestätigten Befunde haben seitdem zu lebhaften Diskussionen über die besondere Entstehungsweise der Hypertonie bei der genuinen Schrumpfniere geführt, die aber auch noch zu keinem Endergebnis gediehen sind.

Jores (57) selbst führte die Drucksteigerung zunächst nicht auf die Einengung des Nierengefäßsystems zurück. Diese hält er gemäß den oben hierüber gemachten Ausführungen nicht für ausreichend. Trotzdem er die Arteriolosklerose als allgemeine, auch auf die anderen Organe ausgebreitete Systemerkrankung ansah (was jedoch von Herxheimer (45), Fahr (28), Aschoff (2) widerlegt worden ist), so betrachtete er doch nicht wie Kraus (63) dies als das Primäre. Vielmehr nahm er an, daß infolge einer unbekannten chemischen Noxe ein vasomotorischer Krampfzustand der kleinen Arterien entstehe, der einerseits die Hypertrophie des Herzens, andererseits die Arteriolosklerose zur Folge habe (welche ihrerseits erst zur Schrumpfniere führe).

Dieser Anschauung Jores' sind dann E. Frank, Moritz, Kaufmann, Geisböck, Ewald beigetreten. Fahr (28) und Herxheimer (45) machten aber geltend, daß ein primärer Spasmus schwerlich nur gerade oder hauptsächlich zur Sklerose der Nierengefäße führen könne, wie dies nach ihren Befunden der Fall ist. Fahr (28) nahm daher an, durch die Arteriosklerose d. h. die Einengung gerade des Nierengefäßsystems, die notwendig den Filtrationsprozeß der Niere stark behindere, werde auf eine uns unbekannte Weise eine kompensatorische Drucksteigerung hervorgerufen. Nach dieser Auffassung ist also die durch verschiedene Ursachen herbeigeführte Atherosklerose der Nierenarteriolen das Primäre, Hypertonie und Herzhypertrophie davon abhängig und sekundär. Dem hat sich Herxheimer (45) und neuerdings Jores (nach der Angabe von Fahr, ebenda) angeschlossen, Herxheimer mit der Einschränkung, daß vielleicht auch Produkte der durch die Gefäßveränderung erkrankten Niere die Ursache der Hypertonie sein könnten.

Ist sonach auch der ursächliche Zusammenhang zwischen Nierenarteriolosklerose und Herzhypertrophie noch nicht sicher und eindeutig geklärt, so bleibt doch die Tatsache an sich bestehen, daß wir erstere als einen zu besonders starker Hypertrophie der linken Herzhälfte führenden Faktor betrachten müssen. Da aber nach den Ausführungen E. Franks (34) und anderer chronischer Alkoholismus, Bleiintoxikation und übermäßige Ernährung als Ursachen der Arteriolosklerose anzusehen sind, so liegt es nahe, mit ihm in diesem Zusammenhang auch die Erklärung „der idiopathischen Herzhypertrophie" (worunter er das Bierherz versteht!), der Hypertonie mit Polycytämie und „von vielem, was als Arteriosklerose mit hohem Blutdruck beschrieben wird" zu sehen. Wie bei den einzelnen Kapiteln hervorgehoben, sind uns derartige Zusammenhänge auf Grund unseres Materials sehr wahrscheinlich geworden, und ich glaube in der Tat bestimmt, daß eine sorgfältigere Beachtung dieses Punktes, also genaue systematische mikroskopische Untersuchung der kleinen und kleinsten Nierenarterien, in zahlreichen Fällen von Herzhypertrophie, für die scheinbar ein erklärender Organbefund fehlt oder nur Atherosklerose der großen Gefäße herangezogen wird, einen solchen Kausalnexus aufdecken wird.

Kurz sei hier noch die hydronephrotische Schrumpfniere erwähnt, die nach Dietrich (23), ebenso Kaufmann (61) zur Hypertrophie des linken Ventrikels führen kann, was durch 3 Fälle unseres Materials mit beiderseitiger Hydro- bezw. Pyonephrose bestätigt wird.

Die dominierende Stellung der arteriolosklerotischen Schrumpfniere unter den zur Herzhypertrophie und insbesondere Hypertrophie der linken Kammer führenden Faktoren beweisen unsere Zahlen:

In 71 unserer 185 Fälle bestand als einzig heranziehbarer Faktor die Nierenarteriolosklerose; dazu kommen 27 Fälle, in welchen sich die gleiche Veränderung fand, aber mit Kombinationen. Unter diesen ist in 23 die Niere d. h. die Veränderung ihrer kleinen Gefäße wohl auch als das Ausschlaggebende anzusehen, während in 4 Fällen von Herzklappenfehlern diese als gleichwertig betrachtet werden mögen. Die 23 Fälle verteilen sich folgendermaßen:

19 allgemeine Atherosklerosen, Myokardschwielen bezw. 4 mal beides zugleich, 1 Herzbeutelverwachsung, 1 einseitige Hydronephrose, 2 Uterusmyome.

(Schluß folgt.)

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Borst, Max. **Ueber Entzündung und Reizung.** (Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. **63**, 725, 1917.)

„Die Entzündung erscheint uns als eine Reaktion des Körpers auf gewisse Reize bezw. Schädigungen, eine Reaktion, die unter beträchtlicher Steigerung der Lebensprozesse verläuft." Will man den Begriff „Entzündung" definieren, muß man ihn aber enger fassen, muß man besonderen Nachdruck legen auf bestimmte, vitale Vorgänge, die in dem gesamten Reaktionskomplex zwar eingeordnet, aber doch von hervorstechender, ja ausschlaggebender Bedeutung sind. Im Erscheinungskomplex der Entzündung spielen eine große Rolle: 1. re-

gressive Ernährungsstörungen (Alteration, Degeneration, Nekrose, Nekrobiose); 2. Vaskuläre Störungen (Erscheinungen am Gefäßapparat, Hyperaemie und Exsudation); 3. progressive Ernährungsstörungen (Wachstums- und Neubildungsvorgänge, Hypertrophie, Hyperplasie). Welche von den 3 Komponenten ist am wesentlichsten für die Entzündung?

Sind die primären Alterationen der Gewebe, die also direkt auf einen entzündlichen Reiz folgen, passiver oder aktiver Natur? Erkennt man sie als aktiv an, so kommt man folgerichtig zum Begriff der parenchymatösen Entzündung und es würde zulässig erscheinen, von Entzündung einer einzelnen Zelle zu sprechen. Nun sind aber die Alterationen bei Entzündungen nichts Wesentliches oder besonders Bezeichnendes für den Symptomkomplex der Entzündung. Sie unterscheiden sich in nichts von anderen, ohne Entzündung verlaufenden Alterationen; sie können als Neben- oder Begleiterscheinungen des eigentlichen, entzündlichen Vorganges angesehen werden.

Rötung, Schwellung, Erwärmung und Schmerz sind seit Celsus die Kardinalsymptome der Entzündung geblieben. Praktische Bedürfnisse zwingen uns, mit dieser historischen Tatsache zu rechnen und zu bedenken, daß diese Kardinalsymptome auf einer vaskulären Störung beruhen. „Das Wesentliche und Charakteristische der Entzündung sind die — als direkte Reizfolgen auftretenden Erscheinungen von seiten des Gefäßapparates.“ Von Entzündung gefäßloser Teile zu sprechen, ist unstatthaft. Die Hornhaut kann sich nicht entzünden. Eine Aetzung ihrer Mitte ruft eigentlich entzündliche Vorgänge an ihrem Rande hervor, da, wo Gefäße sind. Erst durch Verbindung mit den typischen vaskulären Prozessen gewinnen die Aetzfolgen an der Hornhaut einen entzündlichen Habitus. Schon aus diesem Grunde ist die Unterscheidung einer paremchymatösen und einer interstiellen Entzündung bedenklich. Da das Eigentliche der Entzündung sich durch Vermittlung der Gefäße abspielt, mnß jede Entzündung interstitiell sein.

Die progressiven Vorgänge, die Teilung und Vermehrung der feinen Hornhautzellen beim Aetzungsversuch spielen sich schon ab, ehe die Leukozyten aus den kornealen Randgefäßen den Aetzschorf erreichen. Gehören die Neubildungen im Verlaufe oder nach Entzündungen, wie speziell die „entzündlichen Granulome“, streng genommen dem Entzündungsbegriff unterstellt? (Was das Ziel dieser Prozesse anbelangt, so scheint ein Teil der Abwehr entzündungserregender Stoffe zu dienen, ein Teil dem Wiederersatz des Verlorengegangenen oder der Heilung. Doch ist die an sich wertvolle Einteilung nach Zielen schwer durchführbar, da die Abwehr schon der Anfang der Heilung ist.) Bei der einfachen Regeneration der unkomplizierten Wundheilung handelt es sich um eine Reaktion mit oft außerordentlich gesteigerter Lebenstätigkeit der Zellen, die in Beziehung stehen zum Entzündungsreiz bezw. zu der durch diese erzeugten Schädigung. Sie steht zu der ersten regressiven Phase des entzündlichen Vorgangs in engem kausalem Connex. Sie verläuft unter hyperaemischen und exsudativen Begleiterscheinungen, also unter Ausbildung vaskulärer Störungen, die als typisch entzündlich angesehen werden. Trotzdem kann man den einfachen Regenerationsvorgang nicht entzündlich nennen. Wir müssen die Beziehungen der Entzündung zur Regeneration so ausdrücken, daß wir sagen: „Die Regenerationen verlaufen unter mehr oder weniger ausgesprochenen entzündlichen Begleiterscheinungen; die Beziehung zum Entzündungsreiz ist unmittelbar; sie geht über die durch die entzündungserregende Schädlichkeit direkt oder indirekt erzeugten regressiven Metamorphosen.“ — Bei luxurierender Neubildung ist Tempo und Quantität der Regeneration übermäßig. Diese gestörte, komplizierte Regeneration begleiten typische entzündliche, vaskuläre Erscheinungen. Sie sind auch nicht einfache Wiederersatzvorgänge, sondern haben ebensosehr den Charakter von Abwehr-Reaktionen.

Auch Einkapselungen und Substitutionen (bei Gegenwart von Nekrosen, Infarkten, Thromben und Fremdkörpern) kommt hauptsächlich der Charakter der Abwehr-Reaktion zu, die eben auf Fremdkörper-Wirkung beruht gegenüber dem toten körpereignen oder körperfremden Material. Diese pathologischen Organisationen sind natürlich auch Ausheilungsprozesse; sie verlaufen unter den vaskulären Erscheinungen der Entzündung. Aber immerhin ist die „Tendenz zur Heilung“ bei diesen typischen Organisationsvorgängen so klar und vorherrschend, daß diese Neubildungsvorgänge eine gewisse Sonder-

stellung einnehmen und von „Entzündung“ und „entzündlicher Wucherung“ im engeren Sinn unter ähnlichen Ueberlegungen abgetrennt werden dürfen, wie die einfachen Regenerationen. Wenn sie abarten, dann wird allerdings die Abtrennung von der Entzündung schwierig werden.

Was nun die „entzündlichen Neubildungen“ (Granulome) im engeren Sinne anbelangt, bei denen der Neubildungsprozeß in besonderem Tempo erfolgt und das Produkt nach Quantität und Qualität Abweichungen vom typischen Formenkreise zeigt, bei denen auch die entzündlichen vaskulären Begleiterscheinungen besonders stark in den Vordergrund treten, bei denen vielfach eine bestimmte, spezifische Atypie konstant ist (Tuberkel, Gumma, Lepraknoten usw.) oder die als Ausdruck andauernder heftiger Fremdkörperwirkung imponieren (Fremdkörperwirkung, Folge dauernden Paremchym-Unterganges) oder aber die durch excessives, entzündlich gesteigertes Wachstum (Hypertrophie) im Anschluß an bakterielle bezw. parasitäre Reize entstehen (chron. Ekzem mit Hyperkeratose, Elephantiasis, Polypositas, periostales oder endostales Osteophyt), so erhebt sich die Frage nach der Dauer bezw. Stereotypie des Reizes, unter dem sie entstehen, jenes Reizes, der auch die vaskuläre Reaktion in Gang zu setzen und zu unterhalten vermag. Die Frage, ob diese entzündlichen Neubildungen im engeren Sinne wirklich direkte Folgen des Entzündungsreizes sind, ist bedeutungsvoll, da man versuchte nach Reizursachen verschiedene Neubildungscharaktere aufzustellen und die eigentlich entzündlichen Wucherungen auf eine direkte Anregung des Wachstums zurückführen wollte, während die rein regenerativen durch Aenderung des Gewebsgleichgewichtes infolge Defektbildung entstehen sollten.

Borst geht weiterhin auf die drei Reizformen Virchows ein, auf die nutritive, die formative und auf die funktionelle Reizung. Es gibt keine Möglichkeit eines sicheren Beweises für eine isolierte nutritive Reizung bei normalen Zellen, ebensowenig für einen selbständigen formativen Reiz. Lediglich funktionellen Erregungen kommt die Fähigkeit zu, Neuproduktionen zu veranlassen. In diesem Sinne ist beispielsweise der wachstumsbefördernde Einfluß mäßiger, lokaler Hyperaemie zu erklären. Auch die mechanisch bedingten Hypertrophien (sog. Arbeitshypertrophien, Herzhypertrophie bei Klappenfehlern, Lungenleiden usw.) sind rein funktionell bedingt. Zwischen Funktion der Zelle einerseits, Ernährung und Proliferation der Zelle bestehen in der Zelle die engsten Beziehungen. Der Grund, weshalb wir die Abhängigkeit der Zellneubildung von der Erregung der spezifischen Zellfunktionen nicht in allen Fällen gleich deutlich erkennbar sehen, liegt darin, daß wir weit davon entfernt sind, in die spezifischen Funktionen der einzelnen Gewebe klaren Einblick zu haben. Neben der spez. Hauptfunktion sind spezifische Nebenfunktionen zu unterscheiden. Am wenigsten kennen wir die spezif. Funktionen des gewöhnlichen Bindegewebes. Es hat statische Aufgaben; dies zeigt seine Vermehrung bei Stauungen als Folge gegenüber dem verstärkten Seitendruck. Es hat die Fähigkeit der Blutzellbildung im embryonalen und postembryonalen Leben, was für die entzündlichen Vorgänge von großer Wichtigkeit ist. Haematogene und histiogene Wanderzellen spielen bei der Entzündung eine gleich bedeutende Rolle, endlich gesellen sich diesen noch mobilisierte Fibroplasten bei. Die Funktionen dieser Zellen mögen mehr oder minder spezifisch sein, da sie von gewissen Reizstoffen mit Auswahl „angelockt“ werden. Endlich haben diese Abkömmlinge des Bindegewebes die Eigenschaft der Phagozytose inne, einer für die Entzündung wichtigen Komponente. Weiterhin geht vom Bindegewebe die pathologische Organisation aus, die Resorption, dann unter Neubildungsprozessen die Abkapselung und Substitution. Die Gegenwart von fremden Substanzen, von wörtlich körperfremden oder von körpereigenen, aber toten bezw. abgestorbenen Teilen, wie Thromben, Exsudaten, Nekrosen ist der adaequate Reiz für die Auslösung der spezifischen organisatorischen Abwehrfunktion des Bindegewebes. Zur Erklärung der Organisation und Rekanalisierung blander Thromben genügen nicht Schlagwörter, wie Wirkung der Defektbildung, Wirkung einer formativen Reizung, Wirkung der Gewebsentspannung usw. Der Vorgang wird nur durch die Annahme einer spezifischen funktionellen Wirkung des Gefäßbindegewebsapparates dem Verständnis näher gebracht. Die organisatorische Fähigkeit des Bindegewebsapparates ist auch unter physiologischen Verhältnissen vorhanden. Man denke an die Rückbildung von Gefäßen (Duct. Botalli), an die Organisation des Corpus luteum, an die physiologische Phagozytose in der Milz.

Bei entzündlichen Neubildungen liegen nur die Erscheinungen erhöhter Wirksamkeit dieser physiologischen organisatorischen Befähigung des Bindegewebes infolge funktioneller Reizung vor. Unter dem Einfluß des fortgesetzten funktionellen Reizes können diese spezifischen bindegeweblichen Reaktionen nicht nur quantitativ excedieren, sondern auch qualitativ abarten, wie z. B. in den spezifischen Granulomen, wobei die fortgesetzte Schädigung durch die Reizstoffe eine Rolle spielt.

Regeneration, Organisation und entzündliche Neubildung können kausal vom selben Standpunkt aus betrachtet werden. Die entzündliche Neubildung ist funktioneller Natur und daher vom gleichen Gesichtspunkt aus zu betrachten, wie die entzündliche Gefäßreaktion. Wir dürfen die Entzündung nicht definieren als die Summe aller gesteigerten reaktiven Lebensprozesse, die auf Einwirkung bestimmter Reize bezw. Schädigungen hin erfolgen. Wir müssen der historischen Tatsache, der Ueberlieferung einer Vorstellung von der Entzündung Rechnung tragen, welche die vaskuläre Reaktion in den Vordergrund zieht. „Die logische Fortentwicklung dieser erweiterten Auffassung muß dazu führen, daß auch jene allgemeinen Reaktionen, die eine Entzündung begleiten können, wie das Fieber, die Reaktionen in den blutbildenden Organen und die mit ihnen im Zusammenhang stehenden Veränderungen des Blutbildes, die entzündlichen Lympho-, Leuko- und Myclozytosen, die Bildung der Antikörper und die humoralen Reaktionen überhaupt, als zur Entzündung hinzu gehörig betrachtet werden." Hyperaemie und Exsudatbildung gehen im lokalen und allgemeinen Komplex dieses Entzündungsbegriffes unter, laufen Gefahr, als unwesentlich zu gelten. Diesen speziellen Symptomkomplex des entzündlichen Gesamtkomplexes erzeugt die vaskuläre Reaktion. Für sie und ihr Erzeugnis trifft allein das Wort Entzündung zu. Entzündung ist eine eigenartige Reaktion des Gefäßapparates auf pathalogische Reize mit dem Charakter der Schädigung, eine Reaktion, die infolge der Schädigung pathologische Formen annimmt und die ein Teilglied eines größeren und allgemeinen Reaktionskomplexes ist, welcher den Charakter eines umfangreichen und komplizierten Abwehrmechanismus an sich trägt. Ein Teil des Reaktionskomplexes gibt sich in den Neubildungsvorgängen zu erkennen. Auch diese Vorgänge sind funktionell zu begreifen; d. h. gesteigerte funktionelle Erregung ist es, die zur Steigerung der Nutrition und schließlich zur Formation führt. Am ausdifferenzierten Körper gibt es keine direkten formativen Reize, sondern alle Reize wirken erst indirekt formativ, nämlich über die adaequate oder inaequate Erregung der spezifischen Funktionen. Die kausale Betrachtung erlaubt keine Unterscheidung unter allen mit Entzündung verknüpften produktiven Prozessen. Bei Betrachtung des Zieles der Produktionen scheint eine Trennung der Vorgänge in solche, welche der Abwehr, in solche, welche dem Wiederersatz und solche, welche der Heilung dienen, bis zu einem gewissen Grade möglich. Bei entzündlichen Neubildungen im engeren Sinne, d. h. bei chronischen, abgearteten Abwehraktionen. konkurrieren die entzündlichen Erscheinungen, also vaskuläre Prozesse in höherem Grade, als bei den anderen mit Entzündung verknüpften Gewebsproduktionen. G. B. Gruber (Mainz).

Versé, **Ein Fall von ungewöhnlich großem Angioma arteriale racemosum der Art. cerebri ant.** (Medizinische Gesellschaft zu Leipzig 11. XII. 1917. Münch. med. Woch. 65, 224. 1918).

Ein Mann von 45 Jahren litt 18 Jahre an Epilepsie. Er starb an Aspirationspneumonie. Das Gehirn zeigte in der vorderen Hälfte des rechten Stirnlappens eine Wucherung aus gewundenen und aneurysmatisch ausgebuchteten Gefäßen, innerhalb deren sich die Art. cerebri ant. dextra verlor. Im Bereich dieser Gefäßwucherung befand sich auch ein Aneurysmasack von $5^1/_2$—6 cm Durchmesser. Linkes Stirnhirn und Balken waren etwas verdrängt. Reste apoplektischer Insulte fehlten. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

X. Jahrgang. September 1918. Nr. 17.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.
Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.
Preis halbjährlich M. 10.—.

Statistisches über die Ursachen der Herzhypertrophie (Hypertrophie des linken Ventrikels).

Von

Erich Hecht, Oberarzt der Reserve, zur Zeit im Felde.

(Schluß.)

Stellen wir die in den einzelnen Kapiteln erörterte geringe Bedeutung dieser Faktoren der aus den 71 Fällen hervorgehenden außerordentlich großen der Arteriolosklerose gegenüber, so dürfen wir sie wohl auch in diesen 23 Fällen als das Wesentliche betrachten. Daß in 19 Fällen Atherosklerose der größeren Gefäße zugleich bestand, ist natürlich als eine sehr naheliegende, um nicht zu sagen, selbstverständliche Kombination anzusehen. Vorgang und Ursachen stehen sich zum mindesten sehr nahe. Aber gerade da scheint mir der Vergleich interessant und statistisch wichtig. In 71 Fällen von Arteriolosklerose der Niere ohne stärkere Beteiligung der größeren Gefäße am atherosklerotischen Prozeß bestand starke Hypertrophie der linken Kammer. Dem stehen nur 4 Fälle von allgemeiner Atherosklerose ohne Nierenarteriolosklerose (oder sonstige Herzhypertrophie bedingende Faktoren) und höchstens 8 Fälle von Atherosklerose der Koronararterien mit Myokardschwielen in unserem Material gegenüber. Dieser Vergleich berechtigt uns, bei Atherosklerose der größeren Gefäße + der der Nierenarteriolen die letztere Veränderung als den maßgebenden Faktor in Anschlag zu bringen. Und im Vergleich zur Gesamtheit der die Herzhypertrophie bedingenden Momente zeigt unsere Statistik die ungeheure, bei weitem an erster Stelle stehende Bedeutung der Arteriolosklerosis renum. Rechnen wir nur die oben genannten „reinen Fälle", so ergibt sich ein Prozentsatz von 38 %, rechnen wir die anderen offenbar auch so zu wertenden Fälle hinzu, so handelt es sich um 94 unter 185 = 50 %, d. h. die in Frage stehende Veränderung bedingt in unserem Material in der Hälfte aller Fälle die Herzhypertrophie. Sie steht somit unter allen Gründen für diese bei weitem an erster Stelle.

Bezüglich des genetischen Zusammenhangs zwischen Herzhypertrophie und genuiner Schrumpfniere bezw. Nierenarteriolen-Veränderung vermag die rein pathologisch-anatomische Betrachtung wenig Aufschluß zu geben. Nur der Theorie, die eine Erkrankung sämtlicher oder der meisten Arteriolen zugrunde legt, möchten wir entgegentreten. Denn die in dieser Hinsicht sehr sorgfältigen Untersuchungen (in 87 unserer Fälle) ergaben, daß in 59 nur die Arteriolen der Niere, nur in 28 gleichzeitig auch die anderer Organe und auch dann weniger hochgradig verändert waren; und zwar 15 mal hauptsächlich die des Pankreas, 4 mal die der Leber, 1 mal die des Hodens, 8 mal die verschiedener Organe, davon 5 mal nur Leber und Pankreas zusammen. Die sehr häufige Veränderung der Milzarteriolen halten wir nicht für hier erwähnenswert, da nach den Befunden Herxheimers (47) Verdickungen und hyaline Veränderungen der Arteriolen in der Milz sich mit dem Alter zunehmend unter allen möglichen Bedingungen in einem Riesenprozentsatz aller Fälle vorfinden.

Der Grad der Nierenparenchymaffektion bei der Arteriolenveränderung ist sehr verschieden, bisweilen erheblich (Nephrocirrhosis progressa, Löhlein), bisweilen auch sehr gering (Nephrocirrhosis initialis, Löhlein). Oft sind die Nieren noch fast unverändert und doch besteht schon Hypertonie und Herzhypertrophie. Hier spricht man am besten von Arteriolosklerosis renum (Herxheimer). Einer unserer Fälle überraschte uns sogar durch das völlige Fehlen von Veränderungen des Nierenparenchyms, während die Herzhypertrophie erheblich und das Individuum an einer Apoplexie zugrunde gegangen war. Als das Maßgebende müssen wir nach alledem die Arteriolen-Veränderung nicht die konsekutive Nierenaffektion betrachten.

Gegenüber der großen Zahl von arteriolosklerotischen Nierenaffektionen stehen die sekundären chronischen Nephritiden in unserem Material stark zurück. In 15 derartigen Fällen bezw. aus solchen entstandenen Schrumpfnieren fanden wir Herzhypertrophie. Dazu kommen 3 kombinierte Fälle und zwar einer mit Myokardschwielen, wobei wir die Nephritis als das Maßgebende erachten dürfen; in 2 Fällen, in welchen zugleich Klappenfehler bestanden (siehe dort), ist die Wertigkeit beider Faktoren kaum richtig einzuschätzen. Erwähnenswert ist, daß unter den entzündlichen Schrumpfnieren diese 2 mal vornehmlich einseitig war, während in dem einen Fall auf der anderen Seite hydronephrotische Schrumpfniere, in dem anderen Fall Aplasie der Niere bestand. Daß Vorhandensein nur einer Niere zur Nephritis disponiert, ist bekannt, und muß insbesondere der Einfluß nur einer funktionstüchtigen Niere, wenn diese erkrankt, auf das Herz ein um so größerer sein. Die entzündlichen Schrumpfnieren stellen in unserem Material höchstens in 12 % der Fälle die Ursache der linksseitigen Hypertrophie dar, treten also hinter den arteriolosklerotischen Nierenveränderungen weit zurück und auch bedeutend hinter den Klappenfehlern. Für die genauere Genese der Herzhypertrophie auf Grund der Schrumpfniere bietet unser Material keine Anhaltspunkte.

Sogenannte Herzhypertrophie der Trinker und Schlemmer.

Wir besprechen diese Genese hier im Anschluß an die Herzhypertrophie bei Nieren- bezw. Nierengefäßveränderungen, weil sie, wie wir sofort sehen werden, nach unserer Auffassung in engsten Beziehungen zu dieser

steht. In ihren grundlegenden Arbeiten zeigten Bauer und Bollinger (4,5) die große Bedeutung des Potatoriums, namentlich des Bierabusus für die Herzhypertrophie. Als Ursache dachten sie an die durch die große Flüssigkeitsmenge bedingte Plethora, die durch die toxische Wirkung des Alkohols hervorgerufene Herzmuskelschädigung, die durch die nutritiven Eigenschaften des Bieres eintretende Uebererernährung und häufig als begünstigendes Moment die (meist beruflich bedingte) Ueberanstrengung. Dem sind die meisten Autoren beigetreten wie Rosenbach (98), Kraus (63), Dieulafoy (24), Bergé (7a), Merklen (78), Petit (92). Auch von Noorden und Strümpell (113) nehmen bei diesen meist fettsüchtigen Individuen Plethora an. Das spezifische Gewicht des Blutes steigt nach Strümpell vorübergehend, die Umsetzungsprodukte im Blut üben einen direkten Reiz auf Herz und Gefäße aus, bei reichlicher Getränkezufuhr steigt die Gesamtblutmenge. Die Bedeutung der Plethora wurde aber von Hess (49) angegriffen, da diese keine Blutdrucksteigerung hervorrufe. Krehl (66) scheint die Bedeutung der Plethora ebenfalls zweifelhaft, doch weist er auf das Fehlen der Alkoholschädigung in Hess' Versuchen hin. Moritz (79) betont das Zusammenwirken der Plethora mit den anderen von Bollinger angeführten Faktoren. Für sehr wichtig hält Krehl (65) die Beziehungen zu Nieren- oder Gefäßerkrankungen, worauf auch Hirsch (50) besonders hinwies. Hier ist zu betonen, daß der Alkoholismus gerade auch als Ursache der Nierenarteriolenveränderungen angeführt wird. Fraglich ist dabei allerdings, wie wir ja auch oben sahen, die Aufeinanderfolge und gegenseitige Bedingtheit der einzelnen Faktoren quoad Hypertonie, Gefäßveränderung usw.

In unseren Fällen ist 10 mal Potatorium angegeben. 2 mal besteht Atherosklerose mit Koronarsklerose und Herzschwielen bezw. Myodegeneratio, über den mikroskopischen Nierenbefund fehlen leider Angaben. In 7 anderen Fällen liegt aber der ausgesprochene Befund der Nierenarteriolosklerose, 1 mal chronische Nephritis und Mitralinsuffizienz vor. Diese Zahlen scheinen uns ganz entschieden dafür zu sprechen, daß das Potatorium nur oder im wesentlichen auf dem Wege über organische Erkrankungen und zwar solche der Gefäße zu Herzhypertrophie führt. Und hier dürfte es sich zu allermeist zunächst um Veränderungen der kleinen Nierengefäße mit Veränderungen dieses Organes handeln. Wir glauben, daß sorgfältige Untersuchungen in dieser Richtung an großem Material dies beweisen würden. Die Herzhypertrophie der Trinker kann nach dieser Auffassung kein eigenes Kapitel beanspruchen, sondern das Potatorium wäre hier in aetiologischer Beziehung Blei und anderen Schädlichkeiten als ursächliches Moment für Arteriolo- und eventuell auch Arteriosklerose gleich zu setzen und vorallem nur indirekt mit der Herzhypertrophie in Beziehung zu bringen.

3. Diese Gruppe umfaßt die nach manchen Anschauungen **endokrin bedingten Hypertrophien.** Während wir uns bisher auf dem sicheren Boden unbestreitbarer Tatsachen befanden, ist dies bei dieser Gruppe nicht der Fall.

a) Kropfherz.

Rose [zitiert nach Thorel (117)], stellte 1878 die Form des mechanisch bedingten Kropfherzens auf, bei dem durch die Atmungsbehinderung Hypertrophie des rechten Ventrikels entstehe. Der linke

hypertrophiere auch, wenn es entweder infolge Erlahmens des rechten Herzens durch Kohlensäureüberladung zu der oben erörterten Blutdrucksteigerung komme, oder infolge von Komplikationen. Schranz (s. o.) führte das neurotische Kropfherz auf den Druck zurück, den der Kropf auf den Vago-Sympathikus ausübe; hierdurch trete ein vasoparalytischer Zustand ein, der durch Hyperaemie des Myokards zu einer stärkeren Erregung der Ganglienzellen und damit zu Herzhypertrophie führen solle. Wolfler und Ortner (s. o.) nahmen als Folge des Druckes auf den Vago-Sympathikus eine Reizung der pulsbeschleunigenden Fasern und dadurch Hypertrophie an. Diese Theorien fanden jedoch nur wenig Anhänger.

Nach der geltenden Anschauung beruht die Herzhypertrophie beim Morbus Basedowii und seinen abgeschwächten Formen (Basedowoid, Kropfherz) auf endokrinen Anomalieen. Manche Autoren nehmen Hypo-, andere Dys-, die meisten Hyperthyreose an (Literatur s. Thorel, 117). Dagegen weist F. Kraus (63) auf vermehrten Adrenalingehalt des Blutes hin. Nach Cyon und Minnich soll der Fortfall des Jodothyrins zu einer gesteigerten Erregbarkeit der beschleunigenden Nerven und Lähmung der hemmenden Fasern führen, was jedoch von Fleischmann (31) bestritten wird, da das Jodothyrin keine pulsverlangsamende Wirkung habe. Bircher (10) nimmt an, daß Kropf und Kropfherz gleichzeitige Effekte einer im Wasser enthaltenen Noxe sind, was von Kutschera (70) abgelehnt wird.

Wir fanden nur einen Fall, bei dem ein allerdings sehr großer Kropf mit Herzhypertrophie einherging, so daß hier vielleicht auch mechanische Entstehungsbedingungen in Betracht kämen. Die Tatsache aber, daß die anderen Kropffälle unseres Materials nicht zur Herzhypertrophie geführt hatten und die Tatsache, daß in Kropfgegenden Herzhypertrophien durchaus nicht häufiger sind, läßt es uns zweifelhaft erscheinen, ob der Kropf öfters zu solchen Veranlassung gibt.

b) Myomherz.

Auch dieses wird, soweit es überhaupt anerkannt wird, vielfach zu den dokrin bedingten Herzaffektionen gerechnet. Gewöhnlich wird nur Schwäche desHerzens angenommen, Winter (123) und Schlägel (103) erwähnen jedoch auch Hypertrophie, während Krehl (65) u. a. ein spezifisches Myomherz ganz leugnen. Als Ursache der Hypertrophie wird Erschwerung der Zirkulation durch die Myome, Einwirkung toxischer Stoffe aus ihnen, den Ovarien oder der Schilddrüse angeschuldigt.

Nur vier Fälle unseres Materials zeigen Hypertrophie des linken Ventrikels und zugleich Uterusmyome, und diese sind kompliziert zweimal mit genuiner Schrumpfniere und zweimal mit Myokardschwielen. Da diese Komplikationen zur Erklärung der Hypertrophie ausreichen und alle sonstigen Myomfälle keine Herzhypertrophie aufweisen, so liefert unser Material auf jeden Fall keinen Anhalt dafür, daß das Myom als solches überhaupt zur Herzhypertrophie führt.

c) Herzhypertrophie bei Hypertrophie der Nebennieren.

Wiesel, Vaquez und Aubertin u. a. wiesen auf das gleichzeitige Bestehen von Hypertrophie des Nebennierenmarkes und des Herzens hin. Wie schon in den Kapiteln über Atherosklerose und Nierenerkrankungen dargelegt, wurde dieser Zusammenhang zur Erklärung

der Herzhypertrophie hierbei verschiedentlich betont, meist jedoch abgelehnt. Aubertin und Clunet (3a) hoben aber hervor, daß sie auch unabhängig davon Fälle von Hypertrophie, namentlich des linken Ventrikels ohne sonstige Ursachen gefunden haben. Sie lassen jedoch unentschieden, ob die Nebennierenhypertrophie als Ursache für die Herzhypertrophie anzusprechen sei oder die aus unbekannten Gründen bestehende Hypertension eine funktionelle Hypertrophie der Nebennieren hervorrufe. Auch Orth (Disk. zu 63), betrachtet in dem unter „Aortenenge" oben erwähnten Fall von Herzhypertrophie die Hyperplasie des Nebennierenmarkes als das Entscheidende für die Herzhypertrophie, bezeichnet dies aber immerhin als Ausnahme.

Wir haben auf Grund unseres Materials keinen Anhaltspunkt zur Beurteilung der Frage gefunden.

4. Endlich kommen wir zu einer Gruppe, bei der **krankhafte Organbefunde nicht nachgewiesen sind**. Wir erwähnen diese Gruppe nur kurz. Erst recht hier haben wir keine festen Unterlagen, auf denen wir fußen können. Das Kapitel basiert nicht auf anatomischen Nachweisen. Unser Material steht in keinen direkten Beziehungen zu den hierhergehörigen Fragen. Es findet sich in ihm kein einziger Fall, in dem nicht organische Befunde die Herzhypertrophie hinreichend erklärten, so daß auf derartige Gesichtspunkte zurückgegriffen werden müßte.

a) Arbeitshypertrophie.

Nach Moritz (79) bewirkt häufige angestrengte Muskelarbeit vorübergehende Erhöhung des Stromvolumens und Blutdrucks, also hauptsächlich Mehrarbeit des linken Ventrikels, was von Bauer (4), Zuntz und Nikolai (126), Krehl (65), Petit (92), Bergé (7a) bestätigt wird. Die von Röntgenologen gegen ein vermehrtes Schlagvolumen vorgebrachte Kleinheit des Herzens beruht nach Kraus (64) auf einer besseren Entleerung des Herzens. Strittig ist nun die Frage, ob diese wiederholte, nicht fortdauernde Mehrarbeit zur Hypertrophie führt. Im Tierexperiment scheint dies durch Külbs (69) an Hunden, die im Göpel liefen, bewiesen, was auch von Grober (40), und zwar besonders für den linken Ventrikel, bestätigt wird. Freilich kam Bruns (16) bei gleichem Experiment zu entgegengesetztem Resultat. Zahlreiche Beobachtungen an schwerarbeitenden Menschen sprechen für die Hypertrophie. So die von Dietlen (22), Schieffer (102), Hirsch (50) an Soldaten, Sportsleuten usw., von Peacock (91) an Minenarbeitern, von Fräntzel (33) an Feldzugsteilnehmern, von Henschen (44) an Skiläufern, von Münzinger (86) an Winzern gemachten. Neuerdings hat Wenckebach (122) Mannschaften nach der militärischen Ausbildung untersucht und dabei eine Herzdiagonale über 13 cm bei $^{3}/_{7}$ der Untersuchten festgestellt. Ferner fand er unter 100 Mann, die in der Front große Anstrengungen durchzumachen hatten, 42 mal Hypertrophie des linken Ventrikels, die nur als Arbeitshypertrophie angesehen werden konnte. Zu gleichem Ergebnis kam R. Kaufmann (ebenda Disk.). Dibbelt (21a) konnte dagegen bei 22 Sektionen von Frontsoldaten, die z. T. sowohl früher beruflich, als auch jetzt im Kriege schwere Körperanstrengungen zu leisten hatten, keine Herzhypertrophie feststellen, sondern nur dem muskelstarken Körper entsprechende muskelstarke Herzen. Völlige Ablehnung

fand ich nur bei Merklen (78); Bauer (4) und ebenso Krehl (65/66) nehmen eine „Erstarkung“ an, halten aber Hypertrophie für ungewöhnlich, während Bergé (7a), Petit (92), Rosenbach (98), Moritz (79), Strümpell (113), Külbs (68), Kraus (63), Müller (81), Kaufmann (61) sich entschiedener dafür aussprechen. Den Einwand, daß doch bei gleicher Arbeitsleistung die Hypertrophie bisweilen ausbleibe, widerlegen Moritz (79) und Strümpell (113) damit, daß die physiologische Leistungsfähigkeit der verschiedenen Herzen eben verschieden ist.

Die Frage der Arbeitshypertrophie des Herzens hat naturgemäß gegenwärtig auch uns besonders interessiert. Führen die Kriegsanstrengungen bei einem größeren Prozentsatz von Soldaten zu Hypertrophie? Die Frage ist weit verwickelter, als sie zunächst erscheint. Man müßte bei ihrer Beantwortung wissen, für wie viele überhaupt die Kriegstätigkeit ein Plus an körperlicher Arbeit bedeutet; die Verhältnisse liegen unter den verschiedenen äußeren Bedingungen ganz verschieden. Man müßte jeden einzelnen individuell werten. Nur dieser Weg oder an ganz großen Zahlen gewonnene Mittelwerte können zum Ziele führen. Von klinischen Zusammenstellungen sind einige (besonders Wenckebach) oben schon erwähnt. Zuverlässiger wären auch hier große anatomische Reihen, wie sie die gemeinsame Arbeit der Armeepathologen später liefern könnte. Nur um eine vorläufige, an beschränktem Material gewonnene Anschauung kann es sich bei den Zahlen handeln, die Herr Professor Herxheimer an einem Teil seines Materials gewonnen und mir zur Verfügung gestellt hat.

In einer größeren Zahl von an Soldaten vorgenommenen Sektionen, bei welchen das Herzgewicht festgestellt worden war, wurden zwei große Gruppen unterschieden. Einmal Soldaten, welche der fechtenden Truppe angehörten, sodann zu Landsturmbataillonen gehörige, zumeist ältere Leute, die dauernd nur Wachdienst und dergleichen versahen, oder Beamte und in ähnlicher Weise Beschäftigte. Das Durchschnittsgewicht des Herzens betrug bei den Soldaten der fechtenden Truppe rund 320 Gramm, bei den dauernd in Ruhe liegenden Soldaten 330 Gramm. Ist dieser Unterschied schon so gering, daß er innerhalb der durch Zufall bedingten Fehlerquellen liegt, so sehen wir ihn bei Vergleich derselben Altersstufen fast ganz verschwinden, da auch nach unseren Berechnungen (in Uebereinstimmung mit den alten Tabellen von W. Müller (84)) nach Jahrzehnten gesondert in den hier in Betracht kommenden Alterslagen das Herz ständig etwas zunimmt und eben unter der zweiten Gruppe unserer Soldaten mehr ältere Leute waren, als unter der ersten. Die absoluten Zahlen stimmen mit denen Müllers ziemlich gut überein, sie sind nur durchweg höher, weil die großen Gefäße, so wie bei der Sektion am Herz gelassen, mit gewogen wurden. Im einzelnen schwankten die Herzgewichte in beiden Gruppen sehr, zwischen 220 und 400 Gramm. Doch waren solche unter 290 Gramm wie über 350 Gramm nur in etwa $^1/_5$ aller Fälle nachweisbar. Bei genauerer Verfolgung im einzelnen bestanden wenig Beziehungen zu der Körpergröße, ausgesprochener hingegen solche zum allgemeinen Körperbau. Bei Einteilung in zwei große Gruppen, je nachdem der Gesamtbau im Sektionsprotokoll als kräftig oder als schmächtig angegeben wurde, weichen die Durchschnitte des Herzgewichts etwa 45 Gramm von einander ab und zwar bei den beiden oben aufgestellten Klassen ziemlich gleichmäßig. Ein Abzug des perikardialen Fettes oder eine Berechnung der Muskulatur, getrennt nach den einzelnen Höhlen

nach Müller wurde nicht vorgenommen, doch wurden alle Fälle, in denen ausgesprochen pathologische Verhältnisse des Herzens vorlagen, ausgeschaltet. Erwähnt sei noch, daß auch die Querschnittsmaße der Muskulatur des linken Ventrikels in jenen beiden großen Gruppen Verschiedenheiten keineswegs aufweisen.

Ziehen wir aus alledem einen Schluß — der nach dem oben Gesagten nur mit Vorbehalt gezogen werden kann — so würde unser Sektionsmaterial auf jeden Fall gegen eine auf Grund der Kriegsanstrengungen irgend wie gesetzmäßig oder in einer großen Häufigkeit entstehende Arbeitshypertrophie des Herzens sprechen.

b) Wachstumshypertrophie.

Von Germain Sée (108) wurde 1889 eine „Hypertrophie de croissance" bei Kindern und jungen Leuten der Adoleszenz beschrieben. Als Ursache nahm er die starke Beanspruchung infolge der lebhaften Beweglichkeit der Kinder an, sowie die sprungweise Entwicklung des Herzens in diesem Alter. Huchard (55) bezog sie auf Widerstände durch die Enge des Thorax, während Bloch (14) eine hereditäre Praedisposition bei Kindern von Tuberkulösen, Neuropathen und Alkoholikern annahm. Bergé (7a) und Merklen (78) verhalten sich ablehnend, während Dieulafoy (24) das Vorkommen zugibt. Potain und Vaquez (94) erklärten die Hypertrophie für Täuschung, indem die Thoraxbreite relativ zu klein zu dem normal entwickelten Herzen sei; die lebhafte Aktion sei nur funktionell und begründet in Neurasthenie, Veränderungen anderer Organe oder Ueberanstrengung. Gerade so äußert sich Kraus (63), der eine konstitutionelle Herzschwäche als Ursache der erregten Aktion annimmt. Auch Külbs (69) spricht nur von funktionellen Störungen. Gallois und Fatout (35), sowie Follet (32) bezeichnen als Ursache dieser relativen Thoraxenge in vielen Fällen rhinopharyngeale Anomalien, in dem diese durch Behinderung der Atmung die Thoraxerweiterung verhinderten; sie sprechen daher von einem „Coeur adénoidiën". Hier seien die beim „Lymphatismus" tatsächlich vorkommenden Hypertrophien des Kindesalters erwähnt, die nach Kraus (63) (daselbst Literatur) auch später wohl fortbestehen. Genauere Beobachtungen über die rein physiologische Hypertrophie hat Krehl (65) an Lehrlingen der Zeißschen Werkstätten in Jena gemacht, die von Lommel (74) fortgeführt wurden. Er fand bei einem Teil der mit Herzveränderungen Behafteten „verstärkte Kontraktionen der linken Kammer, die vielleicht als Hypertrophie zu deuten und alsdann mit einer abnormen Spannung der Arterien in Zusammenhang zu bringen wären". Auch er weist jedoch auf die Möglichkeit der Täuschung durch das Mißverhältnis eines relativ zu engen Thorax zum Herzen hin. Lommel hält die Hypertrophie zum mindesten für sehr selten, er fand sogar bei Herzstörungen dieses Alters meist ein zu kleines Herz, was auch von Kraus (63) bestätigt wird.

c) Schwangerschaftshypertrophie.

Sie wird namentlich von französischen Autoren angenommen, so Ménière, Ducrost, H. Blot (cit. nach Petit 92). Dieulafoy (24), Bergé (7a), ebenso von einigen deutschen wie Dreysel, Heis, Larcher, Spiegelberg (zit. nach Thorel 116), Aschoff (2), Bollinger (4). Der letztere (ebenso Dreysel (25)) nahm als Ursache die

Gewebszunahme, den Placentarkreislauf und eine Plethora an, gestützt auf die Untersuchungen Heißlers (43) an Tieren. Die meisten Autoren jedoch verhalten sich ablehnend, so Ter-Nichaniantz, Gerhardt, Löhlein, Fromme, Jaschke (cit. nach Thorel 116), Merklen (78), Krehl (65), Külbs (68), Rosenbach (98). Der letzgenannte und Jaschke (56) führen etwaige Hypertrophie immer auf Komplikationen zurück.

Fassen wir zum Schluß die Ergebnisse unserer eigenen Zusammenstellungen noch einmal kurz zusammen, so finden wir, daß die Nierenarteriolen Veränderungen bezw. die arteriolosklerotische Schrumpfniere als Ursache der Hypertrophie des linken Ventrikels bei weitem oben ansteht, nämlich mit über 50 % unserer Fälle; eingeschlossen hierin sind die Fälle von Herzhypertrophie bei Potatorium, da wir sie zumeist auf die Arteriolosklerose zurückgeführt haben. Es folgen die Klappenfehler mit 26 % und die chronische Nephritis mit etwa 12 % der Fälle. Wir könnten die drei Affektionen als Ursachen erster Ordnung für linksseitige Herzhypertrophie zusammenfassen. Alle übrigen Faktoren fanden wir alleinwirkend als seltenere Ursache: Allgemeine Atherosklerose und Coronarsklerose mit Myokardschwielen, Thoraxdeformitäten und Herzbeutelverwachsungen können wir hier noch am häufigsten beschuldigen und gewissermaßen als Ursachen zweiter Ordnung bezeichnen. Die Bedeutung von Kropf und Aortenenge tritt in unserem Material nur als ganz zweifelhaft hervor; das Myom mußten wir mit Wahrscheinlichkeit überhaupt ausschalten. Auch die Arbeitshypertrophie schien uns nicht erwiesen; über die Hypertrophie auf Grund einer Hypertrophie der Nebenniere, die Wachstums- und Schwangerschaftshypertrophie ließ uns unser Material kein Urteil gewinnen. In allen Fällen aber, in denen eine Hypertrophie bestand, fand sich auch eine erklärende organische Ursache. Wir glauben, daß besonders die mikroskopische Untersuchung der kleinen Gefäße dieses Ergebnis ermöglicht hat.

Literatur.

1. E. Albrecht. Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin 1903.
2. Aschoff. Pathologische Anatomie. Jena 1913.
3. — Verhandlungen der Pathol. Ges. XII. 08.
3a. Aubertin und Clunet. Compt. rend. de la soc. de Biol. de Paris. 1907. 63.
4. Bauer und Bollinger. Ueber idiopath. Herzvergrößerung. Festschrift München 1893.
5. Bollinger. Ueber die idiopath. Hyp. u. Dil. des Herzens. Arb. aus dem Path. Inst. zu München. Stuttgart 1886, S. 502/542.
6. Baumbach. Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei Mitralstenose. Arch. f. kl. Med. 48.
7. Bednel. Fortschr. d. Med. 1909.
7a. Bergé. Traité de Méd. Paris 09.
8. Bingel und Claus. Archiv f. kl. Med. 100, S. 412.
9. Bingel und Strauss. Arch. f. kl. Med. 96, S. 476.
10. Bircher. Zeitschr. f. Chir. 112. 1912.
11. Bittorf. Münchn. med. Wochenschr. 1907. Nr. 18.
12. — Arch. f. klin. Med. 81.
13. — 28. Kongr. f. inn. Med. 1911.
14. Bloch. Congrès de Limoge. 1890.
15. Brugsch. Ueber das Verhalten des Herzens bei Skoliose. Münchn. med. Wochenschr. 1910. Nr. 33.

16. **Bruns.** Welche Faktoren bestimmen die Herzgröße? Münchn. med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
17. **Buhl.** Mitteilung des Path. Inst. zu München. 1878.
18. **Burke.** Die anatomischen Veränderungen des Herzens bei Mitr.-Sten. Mittl. aus den Hambg. Staatskrk.-Anst. VIII. 2.
19. **Ceelen.** Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 4.
20. **Cohnheim.** Vorlesungen über allg. Path. II.
21. **Corvisart.** Essai sur les maladies du coeur et des gros vaisseaux.
21a. **Dibbelt.** Deutsche med. Wochenschrift. 1917. Nr. 1.
22. **Dietlen und Schieffer.** Deutsch. Arch. f. klin. Med. 88.
23. **Dietrich.** In Path. Anat. von Aschoff. Jena 1913.
24. **Dieulafoy.** Manuel de Path. int. 1901.
25. **Dreysel.** Münchn. med. Abhandlung. 1. 3. 1891.
26. **Edens.** Deutsches Archiv für klin. Med.
27. **Facilides.** Dissert. Leipzig 1870.
28. **Fahr.** Deutsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 8.
29. **Fick.** Untersuchungen über Muskelarbeit 1867.
30. **J. Fischer.** Archiv f. klin. Med. **109.** 5/6. 1913.
31. **Fleischmann.** 28. Kongr. für innere Med. 1911.
32. **Follet.** Thèse inaug. Paris 1898.
33. **Fräntzel.** Virchows Archiv. **57.**
34. **E. Frank.** Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
35. **Gallois und Fatout.** Bull. Med. Dez. 1897.
36. **Gerhardt.** Herzklappenfehler. In Nothnagels spezieller Path. und Ther. 1913.
37. **Goldenberg.** Virchows Archiv. **102.**
38. **Goldzieher.** Die Nebenniere. Bergmann. Wiesbaden 1911.
39. **Grober.** 24. Kongr. f. innere Med.
40. — Zentralblatt für innere Mediz. 1907. 26. Archiv für experimentelle Path. **59.** 6.
41. **Hasebroek.** Pflügers Archiv. **168.** 5/8.
42. **Hasenfeld.** Archiv für klin. Med. **59.**
43. **Heissler.** Zur Lehre von der Plethora. Arb. aus dem Path. Institut zu München. Stuttgart 1886.
44. **Henschen.** Mitteilungen aus der Klinik zu Upsala. Jena 99. II.
45. **G. Herxheimer.** Niere und Hypertonie. Verh. der deutsch. Path. Ges. XV. Straßburg 1912.
46. — In Schwalbes Morph. der Mißbildg. Jena 1909.
47. — Berl. klin. Wochenschrift 1917. Festschr. für Orth.
48. **P. A. Herzen.** Ueber die Nephrolysine. Berlin 1912.
49. **Hess.** Archiv für klin. Med. **95.** 5/6. 1909.
50. **Hirsch.** Archiv für klinische Medizin. **64.**
51. — Archiv für klin. Med. **68.**
52. **Hirschwald.** Vorlesung über allgem. Path. II. 357.
53. **Hornowski und Nowicki.** Virch. Arch. **192.** 2. 1908.
54. **Horvath.** Ueber die Hypertrophie des Herzens. Wien-Leipzig 1907.
55. **Huchard.** Journ. de Med. et Chir. prat. Juli 1900.
56. **Jaschke.** Kreislauf und Schwangerhaft. Med. Klin. 1912. Nr. 8.
57. **Jores.** Archiv f. klin. Med., **94** 1908.
58. **Josué.** Bull. de la soc. méd. de Paris 1904.
59. **Kämmerer und Waldmann.** Archiv für klin. Med. 109.
60. **Katzenstein.** Virchows Archiv **182.**
61. **Kaufmann.** Spez. Path. Anat. Berlin 1911.
62. **F. Kraus.** Myokarderkrankungen. In Eulenburgs Realencyklop. X. 1911.
63. — Ueber sogen. idiopath. Herzhypertrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1917. Nr. 32.
64. — Kongr. f. innere Med. 1909.
65. **Krehl.** In Nothnagels spez. Path. und Ther. Band XV. 1913.
66. — Path. Physiol. Leipzig 1914.
67. **Kretschmer.** Verhandlung. des Kongr. für innere Med. 1910.
68. **Külbs.** In Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin II. Berlin 1914.
69. — Archiv für exper. Path. **55.** 4/5. 1906.
70. **Kutschera.** Münchner med. Wochenschrift 1913. Nr. 8.
71. **Landau.** Zeitschr. für klin. Med. 64.

72. Lehmacher. Das Vorkommen und die Ursache von Hypertrophie bei den großen Aneurysmen der aufsteigenden Aorta. Diss. Greifswald 1908.
73. Loeb. Archiv für klin. Medizin. 85. Seite 350.
74. Lommel. Ergebnisse der inneren Medizin 6. S. 293.
75. Lubarsch. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 44.
76. Ludwig. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 31.
77. Marchand. 24. Kongr. für innere Medizin 1904.
78. Merklen. In Traité de Med. von Bronardel-Gilbert. Paris 1899. 6.
79. F. Moritz. In Marchand-Krehl. Handbuch der allg. Path. II, 2. Leipzig 1913.
80. Moritz und Tabora. Archiv für klin. Med. 98. S. 505.
81. Fr. Müller. Zentralblatt für Herzkrankheiten 1915. Nr. 21/22.
82. — Morbus Brightii. Verh. d. deutsch. Path. Ges. IX. 1905.
83. — Veröffentl. aus dem Geb. d. Mil. San.-Wes. H. 65. Berlin 1917.
84. W. Müller. Die Massenverhältnisse d. menschl. Herzens. Hamburg und Leipzig 1883.
85. Münzenmaier. Dissert. Tübingen 1899
86. Münzinger. Archiv f. klin. Med. 19.
87. Nowicki. Virchows Archiv 202, 2. 1910.
88. Oberndorfer. Verhandl. d. deutsch. Path. Ges. XIII. 1909.
89. Päßler und Heinecke. Verhandl. der deutsch. Path. Ges. IX. 1905.
90. Pagenstecher. Deutsche med. Wochenschrift 1905. S. 327.
91. Peacock. Valvul. diseases of the heart. Coron. lect. London 1865.
92. Petit. In Traité de Med. von Bouchard und Brissaud. Paris 1902.
93. Plesch. Hämodynamische Studien. Berlin 1909. A. Hirschwald.
93a — Zeitschrift für klin. Med. 63.
94. Potain und Vaquez Sem. Med. 25. 9. 1895.
95. Pribram. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
96. Ritter. Das Herz bei Mitralstenose. Dissert. Halle 1909.
97. Roger. Blutdrucksteigerung. Journ. of Americ. Assoc. 7. 10. 1911.
98. O. Rosenbach. Die Krankheiten des Herzens. Wien-Leipzig 1897.
99. — Zur Lehre von der Albuminurie und Ueber regulatorische Albuminurie. Zeitschrift für klin. Med. 6 und 8.
100. Sawada. Deutsche med. Wochenschrift 1904. 12.
101. Olaf Scheel. Der klin. Blutdruck bei Veränderungen des Herzens usw. Kristiania 1912.
102. Schieffer. Deutsche Mil.-ärztl. Zeitschr. 1906. Heft 10.
102a — Archiv f. klin. Med. Band 92.
103. Schlaegel. Dissertation München 1905.
104. Schlayer. Ueber die Quellen dauernder Blutdrucksteigerung.
105. Schmaus-Herxheimer. Grundriß der Path. Anatomie. Wiesbaden 1912.
106. M. B. Schmidt. Verhandlung der Path. Gesellschaft. S. 111.
107. Schur und Wiesel. Wiener klin. Wochenschr. XX, 23. 1907.
108. Germain Sée. Traité des maladies du coeur. Paris 1889.
109. Senator. Zeitschrift f. klin. Medizin 72. 3/4. 1911.
110. — Deutsche Med. Wochenschr. 1903. Nr. 1.
111. Stadler und Hirsch. Grenzgebiete 15.
112. Straßburger. 26. Kongreß für innere Medizin.
113. Strümpell. Spez. Path. u. Ther. Leipzig 1912.
114. Tangl. Virchows Archiv. 116.
115. Thomas. Zieglers Beiträge 49. 2. 1910.
116. Thorel. In Lubarsch u. Ostertag. Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat. XI. 2.
117. — Ebenda XVII. 2.
118. Tigerstedt und Bergmann. Skand. Archiv 8.
119. Traube. Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856 Hirschwald.
120. R. Virchow. Ueber Chlorose und damit zusammenhängende Anomalien des Gefäßapparates. Berlin 1872.
121. Weigert. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 162/63.
122. Wenckebach. Deutsch. Kongr. f. innere Med. Warschau Mai 1916.
123. Winter. Zentralblatt für Gynaek. 1905.
124. Ziegler. Allgemeine Pathologie. Jena 1901.
125. — Deutsch. Arch. für klin. Med. 25.
126. Zuntz und Nicolai. Blutfülle des Herzens bei Ruhe resp. Arbeit. Berliner phys. Ges. 23. 1. 1914.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Meyer, Erna. **Die Thoraxform bei Skoliosen und Kyphoskoliosen und ihr Einfluß auf die Brustorgane.** (Beitrag zur path. Anat und zur allgem. Pathol. 64, 127, 1917.)

Lage, Größe und Funktion des Herzens werden durch Kyphoskoliosen beeinflußt. Durch Höherrücken des Zwerchfells wird seine hohe und meist auch quere Stellung im Thorax erklärt. So wird auch die Verschiebung des Spitzenstoßes nach außen und die Vergrößerung der Herzdämpfung erklärt. Die Aorta bildet schon mit der Pars aszendens den Bogenteil, die Halsgefäße entspringen erst am hinteren Ende des Arcus Aortae. Ob das Herz nach rechts oder links verlagert ist, hängt von der Achsenlegung im Brustraum teilweise ab. In den Fällen von Erna Meyer war die Verschiebung eher nach der konvexen Seite eingetreten — vorausgesetzt eine Betrachtung der Herzage zum Sternum. Die Lageveränderungen des Herzens sind unwichtiger als Iseine Schäden durch die Deformierung des Thorax. Durch die in Verbindung mit der Kyphoskoliose stehende Lungenatelektose, durch emphysematöse Partien andererseits wird dem Herzen eine Mehrarbeit aufgebürdet. Chronische Bronchitiden bei mangelnder Retraktionskraft der Lungen vermehren diese weiterhin. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzhälfte sind die Folge, ebenso eine abnorme Weite der Pulmonalarterien. Schließlich kann es zu starken Kompensationsstörungen kommen, worin gewöhnlich auch die Todesursache für Kyphoskoliotiker zu suchen ist. Nach Herz (Herzkrankheiten, Wien 1912) kommt aber auch eine „Herzenge“ bei Kyphoskoliotikern vor infolge Verkleinerung des Brustraumes oder Vergrößerung des Herzens oder beider Faktoren zusammen. Geringe Füllung der Körperarterien, Behinderung des Blut-Einstromes aus den Lungen ins Herz, endlich Stauung des Blutes in den Körpervenen sind die Folge. Vielleicht wird unter solchen Umständen der Tod besonders frühe herbeigeführt. — Infolge der Blutstauung in den Lungen kommt es anscheinend seltener zu Lungentuberkulose bei Kyphoskoliotikern. — Eine weitere Organkomplikation besteht manchmal in wegen der Thoraxform sich retrosternal entwickelnder Struma, die auf die Vena cava superior und ihre Aeste zu drücken vermag. G. B. Gruber (Mainz).

De Vries, W. M. **Ueber Abweichungen in der Zahl der Semilunarklappen.** (Beitr. z. path. Anat. und zur allgem. Path. 64. 39. 1917.)

Unter 3600 Sektionen fand Verfasser 26 atypische Fälle, von denen 12 nur 2 Aortenklappen, 3 nur 2 Pulmonalklappen, 1 dagegen 4 Aortenklappen, 9 Fälle 4 Pulmonalklappen aufwiesen. 1 Fall erwies sich als kombiniert. Bei der Analyse seiner Fälle kommt De Vries zu der Annahme, daß die Fälle von Reduktion der Klappenzahl von Pulmonalis und Aorta nicht gleichwertig sind; die Reduktion der Aortenklappen scheint nach der Teilung des Truncus communis aufzutreten, die Reduktion der Pulmonalklappenzahl dagegen nicht. Eine einheitliche Erklärung für die Entstehung der Klappenwülste ist bisher nicht möglich. G. B. Gruber (Mainz)

Henke, Fr. **Pathologisch-anatomische Beobachtungen über den Typhus abdominalis im Kriege.** (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 63. 781, 1917.)

Bei einer recht großen Zahl von Fällen fand Henke Milzinfarkte — ohne einen Thrombus oder einen Embolus feststellen zu können, ohne ferner auf eine sichere Emboliequelle zu stoßen. Die Infarkte waren nach Art der blanden Infarkte beschaffen. In späteren Stadien neigten sie zur Vereiterung. —

Ferner fielen Venenthrombosen auf, die besonders die Cava inferior und die Schenkelvenen betrafen und gelegentlich — erst nach Abfall des Fiebers zu Infarzierungen oder tödlicher Embolie führten. G. B. Gruber (Mainz).

Herzog, Georg. **Ueber ein metastasierendes, malignes Hodenteratom und seine Histogenese.** (Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 63. 755, 1917.)

Der in seinen Einzelheiten höchst interessante Fall war durch eigenartige intravenöse, strangartige Geschwulstwucherungen in der Vena cava inf. ausgezeichnet, nachdem primär eine Hodengeschwulst entfernt worden war, die in den Plexus pampiniformis eingebrochen. Andererseits war eine retroperitoneale Metastase in die Nierenvenen durchgewuchert. Die intravasale Geschwulstwucherung war eigenartig gedreht — eine Folge der Stromwirkung des Blutes. Metastasen im Ductus thoracicus mit seiner langsamen Strömung zeigen diese Windungen und Quirlungen nicht. Histologisch wies die Geschwulst, bezw. das metastasische Material Abkömmlinge der 3 Keimblätter auf. Zellformen in dem wahrgenommenen sarkomatösen Gewebe entsprachen solchen in chronisch entzündeten Partien, die als Derivate von Endothelien und Gefäßwandzellen gelten. Die Geschwulst bildete selbst Blntgefäße aus und war andererseits von Blutgefäßen durchwachseu, die zweifellos von außen hereingewuchert waren. G. B. Gruber (Mainz).

Beneke, Rudolf. **Weitere Beobachtungen über wachsige Muskeldegeneration nach anaphylaktischen Vergiftungen.** (Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 63. 633. 1917.)

Neben den hier nicht näher interessierenden, gleichwohl sehr lesenswerten Ausführungen zum Hauptthema ist der erste Fall von hohem Interesse, da der Druck der Echinokokkus-Cyste in der Leber eine totale Obliteration der Vena cava inferior, sowie mehrerer Lebervenenäste — offenbar durch einfaches Zusammenpressen der Lebervenenwand ohne Entwicklung eines Thrombus zustande gebracht hatte. Die Folge war die Ausbildung eines hochgradigen Collateralkreislaufes über die Hautvenen, wie über V. Azygos und Hemiazygos. (Vergl. hierzu: Hachfeld, Maria, primärer Leberkrebs nach cirrbot. Schrumpfung bei narbiger Obliteration der V. cava inf. oberhalb der Leber. In. Diss. Halle 1914.) G. B. Gruber (Mainz).

Oppenheim, F., München. **Ueber den histologischen Bau der Arterien der wachsenden und alternden Niere.** (Frankf. Zeitschr. f. Path. 1918. Bd. 21. H. 1.)

Beim Säugling unterscheiden sich die kleineren Nierenarterien durch die relativ geringere Entwicklung des Gewebes in der Media und durch das Fehlen echter elastischer Membranen in der Intima; man findet hier nur die als elastische Streifen bezeichneten Gebilde. Mit zunehmendem Alter tritt eine starke elastische Intimahyperplasie auf. Die senile Degeneration tritt vorwiegend in der Intima auf und betrifft das elastische Gewebe; ferner findet sich Bindegewebswucherung und geringgradige Verfettung.

Die kleinsten Nierenarterien, welche keine Elastica ext. mehr haben, zeigen außer einer Verdichtung der Elastica int. keine charakteristischen Altersveränderungen. Die senile Degeneration tritt in Form hyaliner Intimaherde auf.

Von den physiologischen Altersvorgängen, die in einer elastischen Intimahyperplasie bestehen, ist die richtige Atherosklerose zu unterscheiden; sie äußert sich an den größeren und mittelgroßen Gefäßen in Degenerationsvorgängen am elastischen Gewebe, Auftreten von reichlichem, collagenem Bindegewebe und teilweise in Verfettung, an den kleinen Gefäßen, speziell an den ov. afferent., in einer hyalinen Degeneration der Intima, welche häufig verfettet. Schönberg (Basel).

Reinhardt. **Ueber Venenveränderungen bei Fleckfieber.** (Medizin. Gesellsch. Leipzig. 23. X. 18. Münch. med. Wochenschr. 65. 30. 18.)

Bei einer am 22. Krankheitstage verstorbenen Patientin wurden typische Gefäßknötchen auch um und an feinsten Venen festgestellt. Diese Venenveränderungen sind in eine Reihe zu stellen mit den zuerst von E. Fraenkel an kleinen Arterien, Präkapillaren und Kapillaren sowohl der Hautroseolen als der inneren Organe beschriebenen zirkumskripten Endothelnekrosen, Medianekrosen und perivaskulären Zellknötchen. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

X. Jahrgang. September 1918. Nr. 18.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Ueber Funktionsprüfungen bei Kriegsnierenentzündung.

Von

Hans Barbrock.

Während eines Kommandos in ein Feldlazarett im Spätsommer 1917 hatte ich Gelegenheit, eine Reihe von Kriegsnierenentzündungen zu beobachten. Zum Teil lagen diese Kranken bereits längere Zeit auf der Abteilung, andere kamen mit den akut einsetzenden Erscheinungen der wahrscheinlich infektiösen Nierenentzündung in Behandlung. Um bei allen diesen Patienten ein möglichst klares Bild von dem jeweiligen Zustand und dem Besserungsfortschritt ihrer geschädigten Nieren zu erhalten, machte ich auf Veranlassung des Stationsarztes Herrn Oberarzt Dr. Hake bei sämtlichen Kranken in regelmäßigen Zeitabständen eine Nierenfunktionsprüfung. Wir mußten uns mangels der zu Stickstoff- und Kochsalzbestimmungen im Harn erforderlichen Einrichtungen mit der Ausführung des sogenannten Wasser- und Konzentrationsversuches begnügen und erhielten unter gleichzeitiger Berücksichtigung der jeweiligen klinischen Befunde brauchbare Ergebnisse.

Die Kranken tranken morgens nüchtern nach Entleerung der Blase zwischen ½8 und 8 Uhr 1500 ccm dünnen warmen Tee und mußten von 8½ Uhr ab halbstündlich bei Bettruhe Harn lassen. Die Urinportionen wurden einzeln nach Menge und spezifischem Gewicht bestimmt. Gleichzeitig wurde halbstündlich in Ruhe der jeweilige systolische Blutdruck festgestellt, nachdem durch mehrere Messungen an vorhergehenden Tagen die Durchschnittshöhe des Blutdrucks ermittelt war. Die Patienten erhielten dann, um anschließend den Konzentrationsversuch durchzuführen, für 36 Stunden wasserarme Ernährung, Trockenkost. Am übernächsten Morgen mußten um 8 Uhr sämtliche Patienten wiederum Harn lassen, dessen spezifisches Gewicht ermittelt wurde. Diese Modifikation des Wasserversuches hat Grote angegeben, er hält die Prüfung des nach 36 Stunden Durstens gelassenen Morgenurins auf die Höhe seines spezifischen Gewichts für praktisch ausreichend, da gewöhnlich der Morgenurin am konzentriertesten ist. Ich habe hierbei die Beobachtung

gemacht, daß bei dieser Versuchsanordnung doch erhebliche Schwankungen vorhanden sind und aus dem Untersuchungsergebnis falsche Schlüsse für die Therapie gezogen werden konnten. Infolgedessen sollte nach Möglichkeit der Vorschrift Volhards entsprochen werden und das höchste spezifische Gewicht der einzelnen Urinportionen als Konzentrationsleistung angesehen werden.

Die Wasserausscheidung der Niere richtet sich nach der exogenen Wasserzufuhr per os und dem endogenen Wasserangebot im Körper. Letzteres hängt von dem Wasseraustausch zwischen Blut und Geweben ab. Auch die Blutstromgeschwindigkeit in den Glomerulis spielt für die Wasserausscheidung eine Rolle. Erkrankungen der Niere, wie die Kriegsnierenentzündung erhöhen den Widerstand in den Nierengefäßen beträchtlich und verringern damit die Stromgeschwindigkeit. „Neigung zu Oedemen und allgemeine Blutverlangsamung kann eine Insuffizienz der Glomeruli vortäuschen." (Volhard). Aber auch Fieber, Durchfälle, Schweiße machen die Beurteilung der Erkrankung nach dem Ausfall des Wasser- und Konzentrationsversuches unmöglich.

Für die Beurteilung des Wasserversuches ist weniger die Menge des ausgeschiedenen Harnes von Wert, als vielmehr die „maximale Sekretionsgeschwindigkeit," d. h. die größte halbstündliche Einzelportion möglichst früh nach dem Trinken der 1500 ccm festgestellt. Sie beträgt beim Gesunden 500 ccm und mehr bei einer Herabsetzung des spezifischen Gewichts auf etwa 1002. Die gesunde Niere arbeitet niemals in ihrer Gesamtheit, sondern nach dem Prinzip der Arbeitsteilung sind bestimmte Teile in Funktion, während andere unterdessen ruhen. Mit dieser Reservekraft bewältigt die gesunde Niere rasch die an sie gestellten Aufgaben. Eine so hohe Belastung wie der Wasserversuch zwingt wenigstens für kurze Zeit die gesamte verfügbare Nierenmasse zur Funktion. Der Ausdruck dieser Gesamtleistung der gesunden Niere ist das Ansteigen der halbstündigen Harnmenge, meist um 9 Uhr schon, auf 500 ccm. Sind, wie bei der Kriegsnephritis aber erhebliche Teile funktionsunfähig, so werden die größten halbstündlichen Einzelportionen nicht die Höhe erreichen können, wie bei der gesunden Niere. Andere Nieren, besonders während der Rekonvaleszenz, scheiden zwar quantitativ die eingeführte Flüssigkeitsmenge in den üblichen 4 Stunden nach der Einnahme wieder aus, doch erfolgt die Ausscheidung in flachem Diureseanstieg, wobei die Einzelportionen mehr oder wenig gleich hoch ausfallen. Auch darin spricht sich eine deutliche Schädigung der Niere aus, wenn die höchste Einzelportion erst gegen 10 Uhr oder noch später erreicht wird, eine verlangsamte Ausscheidung mithin besteht. Bei den schwersten Formen der Nierenerkrankung gleichen sich die Einzelportionen immer mehr, die Gesamtausscheidung beträgt nur wenige 100 ccm und das spezifische Gewicht bleibt gleichfalls während des ganzen Wasserversuches ohne wesentliche Aenderung gleich hoch. Wir sehen darin die bestmögliche Leistung des Volhardschen Nierenrestes, die bei der chronischen Glomerulonephritis mit Insuffizienz so deutlich wird, daß selbst bei höchster Belastung die Niere innerhalb 24 Stunden und länger ganz gleiche Einzelportionen abscheidet und dabei kein Steigen oder Sinken des spezifischen Gewichtes eintritt. „Das äußerste Extrem dieser charakteristischen Form der Restdiurese ist eine völlige Konstanz der auf die Zeiteinheit fallenden Einzelportionen nach Menge, Zusammensetzung, Konzentration im ganzen und einzelnen." (Volhard.)

Die Gesamtmenge der Ausscheidung während des Wasserversuches kann wesentlich erhöht oder erniedrigt sein. Uebersteigt die innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge erheblich die zugeführte Flüssigkeitsmenge, wie das bei Gesunden, namentlich aber bei Neurasthenikern und Nierenkranken mit gut erhaltener Nierenfunktion vorkommt, so kann man darin vielleicht eine Uebererregbarkeit der Nierengefäße erblicken, „Irritativ-Hydrorhoe" nach Schlayer; diese Ueberempfindlichkeit der Niere ist nach Schlayer die leichteste Form der Nierengefäßschädigung, die der Oligurie entweder vorangeht oder aus ihr entstehen kann; sie bleibt oft noch recht lange nach akuten Nierenentzündungen während der Rekonvaleszenz bestehen. Andere Autoren wollen in dieser Hydrorhoe die Ausschwemmung okkulter Oedeme sehen, derart, daß der Wasserversuch mobilisierend auf sie eingewirkt habe.

Wird beim Wasserversuch weniger als die zugeführte Menge ausgeschieden, so dürfte man wohl für diese Minderausscheidung bei Ausschließung anderer Erkrankungen seiten des Herzens und der Leber die große Neigung zu Oedemen verantwortlich machen. Es besteht dann eine schwere Schädigung der Kapillarendothelien, als deren Folge oder Ausdruck die Oedembereitschaft anzusehen ist. Die Gefäßwand ist abnorm durchlässig für Flüssigkeit, während die Aufnahmefähigkeit des Wassers in den Geweben gleichzeitig stark beeinträchtigt ist. Es wird daher nur ein geringer Teil der aufgenommenen Wassermenge zur Niere gelangen, während der größere Teil durch die geschädigte Gefäßwand entweicht und in den Gewebsmaschen aufgespeichert bleibt. Es liegt also in der geringen Ausscheidung keine Störung der Nieren-, sondern der Kapillarfunktion vor.

Ist diese Verringerung der Ausscheidungsmenge durch bestehende Oedembereitschaft auszuschließen, so wäre auch daran zu denken, daß die Nierenschädigung so hochgradig wäre, daß der noch funktionsfähige Rest in der angesetzten Zeit das Wasserangebot nicht bewältigen kann, eine reine Niereninsuffizienz also vorliegt. Dies kommt namentlich im chronischen Stadium der schweren Glomerulonephritis vor.

Der Konzentrationsversuch zwingt die Niere bei Beibehaltung der gleichen Kost wie an anderen Tagen, aber stärkster Beschränkung der Wasserzufuhr, dieselbe Menge von Stoffwechselschlacken wie sonst mit erheblich geringerer Wassermenge zu eliminieren. Die gesunde Niere wird in dieser Zwangslage den Harn konzentrierter ausscheiden, das spezifische Gewicht bis 1030 und mehr erhöhen. Die erkrankte Niere ist dazu nicht im Stande und erweist den Grad ihrer Erkrankung dadurch, daß sie auch bei Trockenkost bei dem spezifischen Gewicht bleibt, das sie an Tagen mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr gehabt hat. Diese Unfähigkeit der Niere, einen normal konzentrierten Harn zu liefern, bezeichnet Korányi als Hyposthenurie. Schlayer unterscheidet eine vaskuläre Hyposthenurie, die auf vermehrter Wasserausscheidung wohl infolge krankhafter Ueberempfindlichkeit der Nierengefäße oder auf einer kompensatorischen Polyurie bei vermehrter Anhäufung diuretisch wirkender Stoffe beruht, und eine tubuläre Hyposthenurie, bei der es sich um eine verminderte Abscheidung osmotisch wirksamer Moleküle handelt. Volhard spricht von einer wahren und falschen Hyposthenurie. Letztere liegt vor im Stadium der Oedementleerung, wenn das „endogene Wasserangebot das exogene übertrumpft". Auch feinste Funktionsstörungen in der Wasserausfuhr, rasch große Flüssigkeitsmengen zu bewältigen, wie

wir sie namentlich während der Rekonvaleszenz nach Nephritis kennen gelernt haben, können eine falsche Hyposthenurie vortäuschen. Daher ist die Anstellung des Konzentrationsversuches nicht ausführbar zur Zeit der Oedementleerung; bei hoher Oedembereitschaft oder im Bildungsfalle der Oedeme erübrigt sich der Konzentrationsversuch, da die Niere sich dann in permanentem Konzentrationsversuch befindet.

Die wirkliche Konzentrationsunfähigkeit führt man auf eine Verringerung des Gesamtprotoplasmas der Tubuli zurück. Die Fähigkeit zur Konzentration hängt von der Aufspeicherung harnfähiger Stoffe in den Granula oder Vakuolen der Tubuli ab. Ihr kubisches Epithel und der Protoplasmareichtum der Epithelien ist nach Volhard Vorbedingung für diese Kondensationsarbeit. Die geschädigte Niere arbeitet unökonomisch stets mit allen noch zur Verfügung stehenden Teilen, um die Diurese aufrecht zu erhalten. Dieser abnorme Diuresereiz und der Mangel an Erholung plattet das kubische Epithel der Tubuli mehr und mehr ab und nimmt der Zelle die Möglichkeit, ihr kolloides verbrauchtes Zellmaterial entsprechend zu ergänzen. Damit leidet aber die Speicherungsfähigkeit der Epithelien. Es besteht dann ein circulus vitiosus. „Die Verringerung der funktionsfähigen Nierenelemente setzt quantitativ das Speicherungsvermögen für feste Bestandteile herab, und bewirkt dadurch die qualitativ polyurische Sekretion. Diese bewirkt wieder die Umbildung der Epithelien, die das Speicherungsvermögen für feste Substanzen in noch höherem Grade beeinträchtigt." Die nur langsam eintretende Regeneration bewirkt die noch lange andauernde Rekonvaleszentenhyposthenurie.

Liegen nun die Ergebnisse des Wasser- und Konzentrationsversuches bei einer erkrankten Niere vor, so wird man nur aus gleichzeitiger Betrachtung und Verknüpfung beider Resultate eine Beurteilung der Nierenschädigung anstellen. Beide Versuche ergänzen sich gegenseitig und geben erst ein rechtes Bild von der Anpassungsfähigkeit der Niere. Die gesunde Niere ist in der Ausscheidung der Stoffwechselschlacken unabhängig von der Wasserausscheidung, „für die insuffiziente Niere ist die Abhängigkeit der Ausscheidung fester Stoffe von der Wasserausfuhr charakteristisch". (Volhard.) Ist die Niere bei schweren Erkrankungen außer Stande, zu konzentrieren, so kann diese Unfähigkeit durch eine kompensatorische Polyurie ausgeglichen werden. Geht daher bei strenger Trockenkost die Urinmenge nicht wesentlich herab, so hat man darin einen pathologischen Zustand zu sehen.

Verfügt die erkrankte Niere beim Wasserversuch durch rasche Bewältigung großer Zufuhr und beim Konzentrationsversuch durch Unabhängigkeit der Ausscheidung fester Bestandteile von der des Wassers über eine große Akkommodationsbreite, so liegt keine Niereninsuffizienz vor. Zeigen beide Versuche ein schlechtes Ergebnis, so besteht eine Niereninsuffizienz, deren Prognose um so übler ist, je weniger man für die schlechte Wasserabscheidung Oedembereitschaft, Herzschwäche oder andere extrarenale Ursachen anschuldigen muss. Fällt der Konzentrationsversuch gut, der Wasserversuch aber schlecht aus, so kommen dafür meist nur extrarenale Faktoren (Oedemneigung etc.) in Betracht; die gute Konzentrationsfähigkeit zeigt aber, daß annähernd genügende Schlackenausfuhr möglich ist. Konzentriert die Niere schlecht, scheidet aber das Wasser gut aus, so braucht nicht immer eine Niereninsuffizienz vorzuliegen. Es kommt dann auf die Art der an sich vielleicht genügenden Gesamtausscheidung an; je leistungsfähiger sich die Niere in der Bewältigung der

Wasserausfuhr erweist, desto besser wird man die Prognose stellen, da dann die Konzentrationsunfähigkeit durch eine kompensatorische Polyurie ausgeglichen werden kann. Volhard faßt diese Betrachtungen in dem Ergebnis zusammen: Das wichtigste Kriterium der Niereninsuffizienz ist die Konzentrationsfähigkeit, oder Schädigung des Konzentrationsvermögens, das wichtigste Kriterium der Prognose d. h. der Kompensationsfähigkeit der Niereninsuffizienz ist das Wasserausscheidungsvermögen. —

Bevor ich in die Besprechungen der Ergebnisse meiner Funktionsprüfungen eintrete, seien die Krankengeschichten und Proben soweit notwendig kurz erwähnt. Als Anhaltspunkt führe ich zunächst den Ausfall des Wasser- und Konzentrationsversuches bei einem Gesunden an. Trägt man die dabei gefundenen Werte auf eine Kurve ein, so erhält man steilen An- und Abstieg der Wasserausscheidungskurve, die sogenannte „tiefe Endhorizontale" (Grote). Der Gipfel wird nach $1-1^1/_2$ Stunden erreicht. Entsprechend sinkt das spezifische Gewicht im Anfang zur Zeit der größten Diurese ab und erreicht gegen Ende des Versuches bei den geringen Wassermengen ungefähr seine frühere Höhe wieder. Bei der verzögerten Form erfolgt die Wasserausscheidung langsam ansteigend in gleichmäßigeren Einzelmengen, als Kurve gezeichnet „plateauartig", ohne eigentliche Horizontale. Die für den insuffizienten Nierenrest charakteristische Ausscheidungsart zeigt als Kurve die „hohe Anfangshorizontale", weil die halbstündlichen Maximalleistungen bis kurz vor dem Ende fast gleich groß ausfallen. Die schwersten Schädigungen der Niere erblickt Grote in einem Ausfall mehrerer Portionen beim Wasserversuch. Die Kurve würde dann mehrere Zacken aufweisen. Derartige schwerste Formen der Kriegsnephritis habe ich im Feldlazarett nicht feststellen können, vielleicht treten sie erst in späterer Zeit in Erscheinung.

Von dem Bestreben die Wasser- und Konzentrationsversuche nach bestimmten Gesichtspunkten zu gruppieren, habe ich Abstand genommen, da eine Schematisierung meines Erachtens erhebliche Schwierigkeiten bieten würde. Ich habe mir unter den 30 beobachteten Erkrankungen 5 bemerkenswerte ausgesucht, die ich näher erläutern werde.

Der*) 1. Fall betrifft einen 27jährigen bisher gesunden Kanonier, von Beruf Eisenbahnvermessungstechniker. Er erkrankte nach starker Ueberanstrengung und wiederholter Durchnässung in Flandern am 1. 9. unter den Erscheinungen einer akuten fieberhaften Glomerulonephritis mit erheblichen Oedemen. Die Oedeme verschwanden bis 11. 9. unter gleichzeitigem Absinken des Blutdrucks von 130 mm Hg. auf 100. Die Funktionsprüfungen ergaben:

I. Funktionsprüfung 21. 9. (3. Krankheitswoche.) Menge 1600, höchste Einzelportion um $10^1/_2$ Uhr 310 ccm, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1002, Blutdruck 98/112, Konzentrationsversuch 1019.

II. Funktionsprüfung 7. 10. (6. Krankheitswoche.) Menge 1575, höchste Einzelportion um $10^1/_2$ Uhr 340 ccm, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1007, Blutdruck 102/108, Konzentrationsversuch 1026.

III. Funktionsprüfung 23. 10. (8. Krankheitswoche.) Menge 1560, höchste Einzelportion um 10 Uhr 430 ccm, spezifisches Gewicht von 1017 über 1000 nach 1012, Blutdruck 112/18, Konzentrationsversuch 1027. Seit 17. 10. eiweißfrei. 30. 10. als Rekonvaleszent abtransportiert.

(Schluß folgt.)

---

*) Die zu dieser Arbeit gehörenden Tabellen werden im nächsten Heft veröffentlicht.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Müller, Friedrich. **Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten.** (Veröffentlichungen aus dem Gebiet des Militär-Sanitätswesens. H. 65. 1917. Referat für eine Sitzung in Heidelberg am 2. X. 1916.)

Erste Bedingung der Namengebung ist Klarheit, Unzweideutigkeit. Deshalb ist es z. B. nicht angängig von vaskulären Nierenerkrankungen zu sprechen, weil ein Autor den Begriff mit einer Funktionsanomalie verbindet (Schlayer), der andere mit anatomischen Anomalien des Nierenarteriensystems überhaupt (Arteriosklerose), der dritte (nach Aufrecht) nur an anatomische Veränderungen der Glomerulusgefäße, wie der Vasa afferentia denkt. Alten, eingebürgerten Namen sollte man nicht neuerdings erweiternde oder verengernde Begriffe unterschieben, wie es mit der Bezeichnung „genuine Schrumpfniere", ferner mit der Benennung „Brightsche Krankheit" geschehen ist.

Die Einteilung der Nierenkrankheiten kann nach dem aetiologischen Prinzipe nicht restlos durchgeführt werden, weil man eben nicht immer die Ursachen kennt, z. B. bei der Kriegsniere, bei den genuinen chronischen hydropischen Nierenerkrankungen usw. Die Einteilung nach Symptomen, nach Funktionsstörungen leidet daran, daß sich oftmals verschiedene Funktionsstörungen kombinieren, ohne daß dadurch klinische Charakteristika für histopathologische Bilder bestimmter Art gegeben wären. Trotzdem kann der Arzt eine Nierenstörung oft am trefflichsten durch Aufzählung ihrer Funktionseigenheiten in Schlagworten kennzeichnen z. B. die Kriegsniere als eine kryptogenetische, rasch entstandene hydropische, haemorrhagische Nierenerkrankung. Die Trennung in entzündliche und nichtentzündliche Nierenkrankheiten ist unscharf, da vor allem der pathologisch-histologische Begriff für Entzündung schwankt, andererseits sicher entzündliche Nierenerkrankungen die klinischen Entzündungszeichen vermissen lassen. Eine Unterscheidung von akuten und chronischen Nierenerkrankungen ist nicht durchführbar, weil dabei die Erkrankungen mit Hydrops und unbekanntem Anfang in der Luft hängen. Die Einteilung der pathologischen Anatomen nach dem makroskopischen Verhalten ist für den Arzt am Krankenbett unmöglich, auch bezeichnet sie wesentlich gleiche Prozesse in verschiedenen Fortschrittsstadien scheinbar als ganz verschiedene Formen. — Die Einteilung der Nierenkrankheiten soll nach pathogenetischen Gesichtspunkten geschehen, wobei unter Pathogenese Beginn und Weg des krankhaften Geschehens in der Niere verstanden wird. Man hat zu unterscheiden: Nierenkrankheiten, die vom Nierenbecken her aufsteigen, und Nierenkrankheiten, die vom Blut und vom Gefäßsystem aus zur Niere absteigen.

Aszendierende Nierenkrankheiten. Sie können (z. B. Hydronephrose) ohne besonders in die Augen springende Glomerulusschädigung enorme Blutdrucksteigerung aufweisen; diese geht also der Funktionsstörung parallel. Bestimmte Beobachtungen sprechen dafür, daß durch Retention bestimmter Harnbestandteile die Blutdrucksteigerung zustande kommt. Auch über sonstige Funktionsstörungen verbreitet sich Müller. Oedeme fehlen fast immer.

Deszendierende Nierenkrankheiten. Je nach Art der Infektionserreger und ihrer Gifte werden sich bald mehr degenerative, bald mehr entzündliche, bald mehr herdförmige oder diffuse Veränderungen an den Nieren ausbilden. Dementsprechend können die Funktionsstörungen sehr schwer sein oder völlig vermißt werden. Wichtig ist die Einteilung, ob das krankhafte Geschehen am Glomerulusapparat oder an den Kanälchen einsetzt, von denen die Hauptstücke zumeist befallen werden.

1. Die degenerativen Prozesse der Harnkanälchen hat Müller früher als Nephrosen bezeichnet, wobei die Endigung „osis" nicht ein Erfülltsein bedeutet, sondern eine Endigung allgemeiner Art darstellt. Bei reichlicher Eiweißausscheidung und Cylindrurie fehlen rote und weiße Blutzellen. In reinen Fällen ist der Blutdruck normal, das Herz nicht hyper-

trophisch. Oedeme können fehlen oder sind stark entwickelt. Es fehlen alle entzündlichen Erscheinungen klinisch und histologisch. Doch kommen Fälle mit recht beträchtlicher Blutdrucksteigerung — namentlich im Zusammenhang mit Schilddrüsenanomalien vor. Die dauernde Blutdrucksteigerung solcher Fälle ist nicht durch Veränderungen der Glomeruli oder der Nierenarterien bedingt. Hier ist auch der genuinen, hydropischen Nierenerkrankung, dem dunkelsten Kapitel d.Nierenpathologie, u.der Schwangerschaftsnieren zu gedenken.

2. Glomerulonephritis. Zum wenigsten die akute Glomeruluserkrankung ist entzündlich, wie das histologische Bild, ebenso wie die klinischen Anzeichen dartun (Kriegsniere!). Mit der Zunahme des Reststickstoffes im Blut steigt auch der Blutdruck bei dieser Erkrankung. Die Blutdrucksteigerung, ebenso wie andere Allgemeinsymptome fehlen, wenn die Erkrankung nicht diffus, sondern herdförmig, embolisch auftritt. Mitunter läßt aber auch die Schwere der Erkrankung, die Kachexie einen Blutdruck nicht aufkommen. Schwere Glomerulusentzündungen können völlig ausheilen, die Kapillarschlingen können wieder durchgängig werden. Diese Erholungsfähigkeit täuscht später an Schrumpfnieren öfter ein Bild vor, als sei der primäre Krankheitsprozeß nicht diffus abgelaufen. Aus der Verödung der Glomeruli und ihrer Capsulitis und Pericapsulitis wird die sekundäre, weiße Schrumpfniere. Uraemie oder (infolge der Blutdrucksteigerung und allgemeiner Arteriosklerose) Apoplexie veranlassen das Ende. Ist ein genügender Rest funktionierenden Gewebes vorhanden, so kann bei guter Kompensation und hohem Blutdruck das Leben auf Jahre hinaus fortdauern. Entgegen Volhard muß gesagt werden, daß sich hinsichtlich der Blutdrucksteigerung zwischen genuiner Schrumpfniere und sekundärer Schrumpfniere kein durchgreifender Gegensatz aufstellen läßt. Die Aetiologie der Glomerulusnephritiden muß auch toxische Schäden (Uran, Blei, Cantharidin), nicht nur Infektionserreger berücksichtigen.

3. Interstitielle Erkrankungen können zu allen tiefgreifenden Nierenschädigungen hinzukommen. Die entzündlichen Vorgänge am Interstitium und die aus ihnen resultierenden Narbenbildungen sind nur ein Zeichen der Schwere der Parenchymschädigung, ähnlich der chronischen Pneumonie und der Leberzirrhose. Doch gibt es auch primäre entzündliche interstitielle Infiltrationen der Nieren — namentlich bei septischen Erkrankungen, wie Scharlach und Diphtherie.

4. Nierenkrankheiten auf dem Boden von Zirkulationsstörungen oder Gefäßschädigungen. — Die Stauungsniere und Stauungsschrumpfniere kann in ernsteren Fällen eine Störung der H_2O- und namentlich der NaCl-Ausscheidung zeigen. Bei schweren dekompensierten Herzkrankheiten ist häufig nicht nur die absolute NaCl-Menge, sondern besonders auch die prozentuale Konzentration äußerst niedrig, und NaCl-Zulagen bewirken keine oder nur ganz ungenügende Steigerung. Es fragt sich, ob hier eine renale Ausscheidungsstörung (infolge der verlangsamten Nieren-Durchblutung) vorliegt oder eine extrarenal bedingte NaCl-Retention infolge von Stauungsoedemen. N-Ausscheidung ist dagegen gut. Diuretische Mittel der Xanthingruppe wirken gut auf die Niere, sie erhöhen H_2O- und NaCl-Ausscheidung. — Gefäßerkrankungen, also vor allem Arteriosklerose lassen die Nieren schleichend krank werden, so daß der Beginn des Nierenleidens oft nicht feststellbar ist. Man muß unterscheiden zwischen Erkrankungen der mittleren und der feinsten Arterien.

1. Aus dem Verschluß größerer Nierenarterien (Arteriae rectae) entstehen die narbigen Schrumpfnieren Zieglers, die durch größere ischaemische und narbige Defekte ausgezeichnet sind.

2. Allgemein verbreitete Sklerose der feinsten Arterien (Vasa afferentia) hat fein granulierte Schrumpfnieren im Gefolge.

Die arteriosklerotische Schrumpfniere muß nicht zu den Erscheinungen der Niereninsuffizienz führen. Wird aber der funktionierende Nierenrest zu gering, wie es im Laufe der arteriolosklerotischen Granularatrophie der Fall sein kann, so treten Störungen der N-Elimination, der Blutdrucksteigerung, Erhöhung des Reststickstoffes im Blute, Nierensiechtum und Uraemiegefahr ein. Dabei können Wasser- und NaCl-Ausscheidung intakt bleiben, selbst wenn $^{90}/_{100}$ aller Glomeruli später im histologischen Präparat sich als verödet erweisen; vielleicht bedeutet die Hyperplasie der Tubuli contorti ebenso wie ihre Erweiterung einen kompensatorischen Vorgang für die Wasser- und Salz-Ausscheidung.

Mit Volhard kann man ,eine benigne von einer malignen, arteriolosklerotischen Nierenerkrankung trennen, wobei die benigne ohne Niereninsuffizienz verläuft. Die maligne kann sich aus der benignen entwickeln. Jores und Löhlein machen dies vom zunehmenden Grad und der Ausdehnung der Arteriolenerkrankung abhängig, Fahr von einem Hinzutreten entzündlicher Erscheinungen zu den arteriosklerotischen (in der sog. Kombinationsform). Hier kann man nur zum Ziel kommen, wenn man die klinischen und die pathologisch-anatomischen Probleme trennt! Klinisch liegen die Verhältnisse einfach. „Es gibt zweifellos arteriosklerotische Erkrankungen der Nieren, sowohl der gröberen als der feinen Aeste, bei welchen die klinischen Erscheinungen einer Niereninsuffizienz vollständig fehlen und man kann bei diesen Fällen die Bezeichnung benigne oder blande vaskuläre Nierensklerose wohl als zulässig bezeichnen, indem man den Ausdruck benigne" eben nur auf die Niere bezieht und nicht damit sagen will, daß der Fall auch sonst eine günstige Prognose darbieten muß. Denn es kann bei solchen Patienten sehr wohl die Arteriosklerose in anderen Organen in sehr viel malignerer Weise auftreten, z. B. Hirnhämorrhagien, multiple zentrale Erweichungsherde mit Verblödung oder selbst Extremitätengangrän erzeugen. Zweitens muß klinisch diejenige Form der vaskulären Nierensklerose unterschieden werden, welche mit Niereninsuffizienz einhergeht, also mit Störung der N-Ausscheidung, Erhöhung des Rest-N, Nierensiechtum und Urämiegefahr." — Pathologisch-anatomisch zeigt die genuine Schrumpfniere eine schwere und weit ausgebreitete Veränderung der Arteriolen, besonders der präkapillaren Vasa afferentia mit Folgen für die Glomeruli in Form von Ischämie und Verödung. Fahr läßt dazu eine entzündliche Komponente treten. Müller hält die kleinzellige, lymphocytäre Infiltration der genuinen Schrumpfnieren für den Ausdruck reaktiver, exsudativer oder proliferativer Prozesse; er stellt es den wechselnden Lehren über den Begriff der Entzündung anheim, ob man dabei von entzündlichen Prozessen sprechen will. Um ein Urteil über die Pathogenese der Glomerulusverödung bei der genuinen Schrumpfniere zu bekommen, lohnt sich ein Vergleich mit den anatomischen Folgen blander, also nicht infizierter, anämischer Niereninfarkte. Auch hierbei lassen sich ganz verödete, hyaline Glomeruli finden. Sie liegen aber mit wenigen Ausnahmen als stark geschrumpfte kleine Ballen in nicht obliterierten, von starker Bindegewebswand umgebenen Hohlräumen ohne Besatz von Kapselepithel; hingegen zeigen die Ueberbleibsel der Glomeruli bei der genuinen Schrumpfniere eine innige Verwachsung oder Verklebung der verödeten Knäuel mit dem Kapselgewebe. Es scheint also bei der Glomerulusveränderung der granularatrophischen Niere doch noch etwas anderes im Spiele zu sein, als nur die rein vaskuläre Ischämie. Die Glomerulusveränderungen der genuinen Schrumpfniere gleichen vielmehr ganz dem Bild bei der sekundären Schrumpfniere. „Liegt es nicht am nächsten anzunehmen, daß gewisse Schädlichkeiten, welche gerade die feineren Gefäße der Niere mit Vorliebe betreffen, auch gleichzeitig auf Glomeruli und Interstitien und bisweilen auch auf die Harnkanälchen einen deletären und entzündungserregenden Einfluß ausüben. Fahr denkt dabei an Stoffwechselprodukte, welche durch die Nieren ausgeschieden werden sollen und die sich bei progredienter Niereninsuffizienz in weit erhöhter Konzentration im Blute finden." Müller führt diesen Gedankengang an der Hand der Harnsäureschädigung der Niere, an Hand der Gichtniere und auch der Bleiniere näher aus. Er wirft die Frage auf, ob die Zellinfiltration bei der Bleiniere, der arteriosklerotischen Niere von Luetikern usw. nur eben das Produkt der Arteriosklerose sein könne, ob nicht vielmehr hier das Gift diffus entzündungserregend auf die Niere einwirkt. — Jedenfalls läßt sich histologisch nicht immer dartun, ob eine sekundäre oder genuine Schrumpfniere vorliegt. Auch klinisch kann man hier in der richtigen Annahme fehl gehen! Hier kann oft nur auf Grund sorgfältigster Anamnese differential-diagnostisch entschieden werden. „Da nun aber niemand der Glomerulonephritis acuta den entzündlichen Charakter abspricht, wird man auch den analogen chronischen Vorgängen bei vielen Fällen von genuiner Schrumpfniere die entzündliche Komponente nicht völlig verweigern dürfen."

Funktionsstörungen. — Prinzipiell ist darauf hinzuweisen, daß die Nierenfunktion nicht etwa einer Filtration durch eine kolloidale Membran, sondern ein richtiger Sekretionsprozeß ist, daß also die im Blut enthaltenen Stoffe durch lebende Zellen hindurch als Sekret in den Harn ausgeschieden

werden. Ein in Versuchen (A b e l) durch kolloidale Membranen gewonnenes Diffusat aus dem Blute verhält sich prinzipiell anders wie Harn. Man muß die Nierenfunktion nicht als Ganzes, sondern an Hand ihrer Partialfunktionen bearbeiten. Dabei ist für uns wichtig:

1. Wasserausscheidungsvermögen, das im Sinn einer Vermehrung oder Verminderung krankhaft gestört sein kann.

2. Salzabgabe. Hier ist die Ausscheidung des Kochsalzes von erheblichster Bedeutung. Da fragt es sich, ob das Chlor oder das Natron wichtiger ist; ferner fragt es sich, ob die Störungen in der Natriumbilanz von einer renalen oder extrarenalen Ursache abhängen. Wahrscheinlich kommt das Chlor nur als Mitläufer der Alkalien in Betracht. Bestimmt gibt es Fälle von essentiellem Oedem, also von allgemeiner, schwerer Wassersucht ohne Albuminurie und ohne anderweitige Zeichen einer Nierenerkrankung mit Störung der Na-Bilanz, wobei man durch Zulage von doppeltkohlensaurem Natron die Oedeme steigern und durch salzarme Kost zur Abnahme bringen kann.

3. N-Ausscheidung. Sie ist fast stets renaler Art und bezieht sich auf die Harnstoff-, Harnsäure-, Indoxylschwefelsäure- und Kreatinin-Bilanz und -Retention.

4. Verhalten der Niere gegen Diuretica. Die Xanthin-Derivate machen, wie auch Versuche an ausgeschnittenen Nieren ergeben haben, eine Erweiterung der renalen Blutgefäße. Vielleicht wirken sie auch im Sinne einer Sekretions-Steigerung. Vielleicht steigern sie die Na-Ausscheidung spezifisch. Andererseits wirken Atophan und Salicylsäure fördernd auf die Harnsäure-Ausscheidung. Voraussetzung für gute Wirkung solcher Mittel ist die Intaktheit des Apparates, an dem das Mittel angreifen soll, also bestimmter Nierengewebsabschnitte. Ist der Herzmuskel schwer erkrankt und reagiert deswegen nicht mehr auf Digitalis, leidet infolgedessen die Niere nur unter verminderter Durchblutung, so erweisen sich die Xanthinderivate als besonders wirkungsvoll. —

Ein weiterer Abschnitt der Arbeit ist der Frage gewidmet: Welches sind die Kriterien, welche den Schluß erlauben, daß eine bestimmte Partialfunktion der Niere ungenügend ist. — Ebenso ist die Frage nach der Entstehung der Oedeme breit behandelt. Sicher gestellt ist, daß das Auftreten der Oedeme ausnahmslos und obligat mit einer Störung der NaCl-Bilanz verbunden ist. Unentschieden ist aber, welche Rolle die Niere dabei spielt. Ueber das Oedem des Nierenkranken läßt sich sagen, daß es sich um einen aktiven Sekretionsprozeß handelt, „der ausgeübt wird von den Epithelzellen der Gefäße selbst, und der hervorgerufen wird durch die Anhäufung schädlicher Substanzen im Blut" (J o h n s o n). Jedenfalls ist das Oedem bei Nierenkrankheit nicht eine untergeordnete, sondern eine nebengeordnete Erscheinung neben der Nierenaffektion; die mangelhafte NaCl-Ausscheidung hinwiederum ist Folge der NaCl-Retention der Gewebe. In analogem Sinne förderten Blutuntersuchungen bei Kriegsnierenkranken eine Eindickung des Blutes bei Beginn der Oedembildung zutage. — „Wir haben noch kein Mittel, um der Niere anzusehen, ob ihre einzelnen Funktionen erhalten waren oder nicht, und auf der Brücke zwischen der funktionellen und der morphologischen Forschung entstehen die häufigsten Irrtümer und Unsicherheiten. Anatomisch können wir jedenfalls nicht unterscheiden, welche Gewebsläsionen der Niere vorhanden sein müssen, damit das Bild des Oedems zustande kommen kann."

Was die Urämie anbelangt, so kann die alte Einheitlichkeit des Begriffes (Harnstoffvergiftung) nicht aufrecht erhalten werden. Es gibt urämische Zustände mit Zurückhaltung von Harnstoff im Blut mit und ohne Krämpfe, es gibt Krampfurämiefälle mit normaler Reststickstoffzahl. V o l h a r d und S t r a u ß, welche die Krampfform ohne Rest-N-Erhöhung als „Pseudourämie", das Nierensiechtum ohne Krämpfe aber als eigentliche Urämie bezeichnet wissen wollen, schließt sich Friedrich M ü l l e r nicht an, da die Formen so ineinander übergehen können, daß dem Arzt eine Unterscheidung zwischen Urämie und Pseudourämie schwer werden muß. Er will als Sammelnamen für das Nierensiechentum den Namen „U r ä m i e" beibehalten wissen, will aber eine K r a m p f f o r m, eine k a c h e k t i s c h e F o r m und eine g e m i s c h t e F o r m unterschieden wissen. Der Ausdruck „P s e u d o u r ä m i e" soll auf jene Fälle reserviert bleiben, wo gewisse, meist auf Arteriosklerose beruhende zerebrale Krankheitssymptome fälschlich als urämisch gedeutet worden waren, tatsächlich aber durch arteriosklerotische Erweichungsherde bedingt wurden.

Herzhypertrophie bei Nierenkrankheit kann nur im Zusammenhang mit Blutdrucksteigerung und Arteriosklerose besprochen werden, da sie sich nur in solchen Fällen findet, wo eine Blutdrucksteigerung besteht oder bestand. Eine primäre Herzhypertrophie dürfte hier nicht anzunehmen sein. Die Diagnose der renalen Herzhypertrophie ist oft schwierig, da die Herzfigur nicht vergrößert sein muß. Wenn ein Herzabschnitt lange Zeit hindurch gegen erhöhte Widerstände arbeitet, wird man mit Recht annehmen dürfen, daß seine Muskulatur hypertrophisch sei. Verstärkt fühlbare Pulsation über dem rechten Ventrikel oder über der linken Herzgrenze ist weniger ein Zeichen der Hypertrophie als dafür, daß der betreffende Herzabschnitt sich gegen erhöhte Hindernisse entleert, und zwar gilt das namentlich für jene hebenden, andrängenden Herzstoßformen, die auf der Kurve eine ansteigende Form des Plateaus darbieten. (Dagegen haben jene Herzstoßformen, welche die Brustwand nur kurz erschüttern, nichts mit einer Hypertrophie zu tun, sie dürften vielmehr ein Zeichen abnorm schnell verlaufender Zusammenziehung der Ventrikelmuskulatur sein.) — Die Erhöhung des arteriellen Blutdrucks resultiert: 1. aus erhöhter Druckkraft des linken Ventrikels, 2. aus vermehrten peripheren Widerständen. Wie das Beispiel mancher Kriegsniere oder Scharlachniere und endlich der Bleikolik zeigt, kann ein normales, gesundes Herz in kürzester Zeit einen Blutdruck von 200 mm Hg zustandebringen. Ein kranker Herzmuskel kann das nicht — trotz Erhöhung der peripheren Widerstände. „Wir sehen das Ausbleiben einer erwarteten Blutdruckerhöhung oder das Absinken einer früher konstatierten Hypertonie besonders auch dann, wenn die Ernährung des Herzmuskels, notleidet, z. B. bei Koronarsklerose . . . . . Bei Schrumpfnierenkranken pflegt die auf einem Nachlassen der Herzkraft beruhende Senkung des früher erhöhten Blutdruckes die Gefahr einer Urämie herbeizuführen.“ Da im Gegensatz zu Hasebroek eine aktive Rolle der Kapillaren bei der Fortbewegung des Blutes nicht als erwiesen gilt, ist als Grund der vermehrten Widerstände im arteriellen System mit der Folge der Hypertonie eine weit verbreitete Verengerung der mit Ringmuskeln versehenen kleinen und kleinsten Arterien — vielleicht auch der Kapillaren — als Voraussetzung notwendig. Sklerotische Erkrankungen der großen und mittleren Arterien pflegen erfahrungsgemäß keine Hypertonie zu veranlassen, im Gegensatz zu einer auf weite Gebiete ausgedehnten Sklerose der feinsten Arterien, wie man sie am besten als Arteriolosklerosis bezeichnet (in Verbesserung der Namen „arteriokapillary fibrosis“ [Gull und Sutton] und „Angiosklerose“ [Basch]). Einengung der Glomerulusblutschlingen allein macht keine Blutdrucksteigerung. Versuche (mittels zentripetaler Gummibindenbewickelung) haben ergeben, daß noch größere Gefäßbezirke, als diejenigen der beiden Femoralarterien verengt sein müssen, soll eine erhebliche Blutdrucksteigerung die Folge sein. Für die Bedeutung, die dem vom sympathischen Nervensystem regulierten Arteriengebiet des Tripus Halleri für die Hypertonie zukommt, spricht die Beobachtung einer reversiblen Blutdrucksteigerung nur für die Dauer der Kolikanfälle bei Bleikrankheit. Es scheint nicht eine Störung des Nierenkreislaufs, als vielmehr eine Störung der Nierenfunktion zu sein, welche den Blutdruck steigert, wie Erfahrungen bei Harnsperre durch Ureterknickung, Nierensteine, Hydronephrosen und Prostatahypertrophie ergeben haben. Gemeine Nephrosen, überhaupt alle Nierenerkrankungen ohne Störung der Stickstoffausscheidung gehen ohne Hypertonie einher im Gegensatz zu den Nierenkrankheiten mit Erhöhung des Reststickstoffes; dazu kommen aber noch andere Ausscheidungsstörungen der Nieren, wie die Steinniere oder experimentell verkleinerte Nieren.. Alle hypertonischen Nierenkrankheiten bergen Urämiegefahr in sich. — Nicht jeder Hypertonie liegt eine Nierenkrankheit zugrunde. Das klassische Syndrom: Blutdrucksteigerung, Herzhypertrophie, Gehirnerscheinungen muß nicht auf Schrumpfnieren basieren. Einflüsse gewisser Gifte oder auch nervöser Art oder eine weit verbreitete Verengerung feinster Arterien kann der Grund des Syndroms sein. Die Arteriolosklerosis kann aber auch auf einzelne Organe, wie Gehirn oder Pankreas beschränkt sein, wobei es dann gelegentlich zu Hirnerscheinungen bezw. zu Diabetes kommen kann. Sekundär mag dann wohl auch noch die Niere in den Kreis der Gefäßveränderungen geraten. Zu bedenken ist auch, daß Hypertonien rein funktioneller Natur sein können, geht doch die Blutdrucksteigerung bei der Scharlachniere, der Kriegsniere und der Bleikolik nach einigen Wochen wieder zurück!

Die Beziehungen der Nierenkrankheiten zur Arteriosklerose. — 1. Gewisse Nierenerkrankungen (z. B. diejenigen im Gefolge von Eiterinfektionen im jugendlichen und mittleren Lebensalter) können schwere allgemeine Arteriosklerose nach sich ziehen. Durch die mit der Nierenkrankheit aufgetretene Blutdrucksteigerung sind die arteriosklerotischen Veränderungen nicht stets allein kausal zu erklären, sondern man wird auch an toxische Einflüsse denken müssen, welche von den retinierten Stoffwechselprodukten ausgehen. 2. Primäre Arteriosklerose kann die Nieren in Mitleidenschaft ziehen, wobei je nach dem Kaliber der befallenen Arterien grobhöckerige oder feinkörnige Nierenschrumpfung eintritt und je nach Ausdehnung des Prozesses auf einen größeren oder geringeren Teil der Glomeruli das klinische Bild der Niereninsuffizienz eintritt oder fehlt. Die Ursachen der Arteriosklerose sind mannigfaltig. Abnützung mit steigendem Alter, Nährschäden, Infektionskrankheiten, erbliche Veranlagung kommen hier in Betracht.

Den Schlußabsatz widmete Fr. Müller der sogenannten Kriegsnephritis, in der er ein eigenartiges und ganz neues Krankheitsbild sieht, das durch akuten Beginn nach kurzem Vorläuferstadium mit schwerster Laryngitis, Tracheïtis, Bronchitis, bisweilen auch Bronchpneunomie ausgezeichnet ist. Die Krankheit beginnt oft mit Fieber und Schüttelfrost. Bald tritt Atemnot, Hypertonie, Herzinsuffizienz, ja auch Lungenoedem ein. Zugleich machen sich Oedeme im Gesicht, an Händen, Füßen, Hodensack, auch wohl am Rumpf bemerkbar. Harnverminderung, Albuminurie, Hämaturie, Blasenschmerzen treten auf. Es besteht Neigung zur Krampfform der Urämie — jedoch mit relativ günstiger Prognose. Die Oedeme bleiben nicht lange bestehen, der Blutdruck kann zurückgehen, Heilung eintreten, ob sie allerdings so sehr häufig ist, ob bleibende Schädigungen der Gesundheit und Leistungsfähigkeit ausbleiben, muß erst die spätere Zeit lehren, die ein Urteil über eventuelle Schrumpfnierenbildung auf dem Boden der Kriegsniere zuläßt. Aetiologisch scheinen Erkältungen und Durchnässungen nur Gelegenheitsursachen zu sein. Der Gedanke einer Infektion liegt nahe. (Leberschwellung, Milzvergrößerung!) Die Inkubation berechnete Fr. Müller in einem Falle auf 12 Tage. Gegenüber der Scharlachniere treten die Oedeme und die Albuminurie schneller nach dem Fieberbeginn zutage; auch ist hier das Vorhandensein von Oedemen sehr viel regelmäßiger. Sehr lange sind Blutkörperchen im Harn auffindbar, wie bei postanginöser Nephritis, die wiederum selten durch Oedeme ausgezeichnet ist. Anatomisch liegt der Kriegsniere eine akute Glomerulonephritis zugrunde. — Die Krankheit wird auch von den englischen und französischen Autoren meist als eine Infektionskrankheit unbekannter Aetiologie aufgefaßt.

G. B. Gruber (Mainz).

Marchand, Felix. **Multiple Blutungen des Gehirns bei Malaria tropica comatosa.** (Mediz. Gesellsch. zu Leipzig 12. II. 1918. Münch. med. Wochenschr. **65.** 441. 1918).

Es handelte sich um sog. Ringblutungen der Marksubstanz mit kleinem nekrotischem Zentrum um ein zentrales Gefäß, das nicht selten hyaline Thromben einschloß. Malariaplasmodien nicht nachweisbar! G. B. Gruber (Mainz).

Kach. **Herzmuskeltuberkulose** (Aerztl. Verein Hamburg. 6. XI. 1917. Münch. med. Wochenschr. **64.** 1564. 1917.)

Schwere solitäre Tuberkelbildung im Myokard einer vor 4 Jahren an Pleuritis erkrankten Schlächtersfrau. Adhäsive Pericarditis. Möglichkeit einer Infektion mit dem Typus bovinus. G. B. Gruber (Mainz).

Simmonds. **Peritonealblutung aus einer Leberpunktion.** (Aerztl. Verein Hamburg. **64.** 1564. 1917.)

Der Verdacht eines subphrenischen Abzesses hatte die Punktion der Leber veranlaßt. Aus der Punktionswunde der Leber waren etwa $1^1/_2$ Liter Blut in den Bauchraum ergossen worden. Dieses mahnt zur Vorsicht bei Leberpunktionen. G. B. Gruber (Mainz).

Simmonds. **Peritonealblutung aus einem geplatzten Graafschen Follikel.** (Aerztl. Verein Hamburg. 6. XI. 1917. Münchner medizin. Wochenschrift **64.** 1565. 1917.)

Die Blutung aus einem geplatzten Graafschen Follikel führte (ohne Ovarialgravidität) zum Tode. Ob Hämophilie oder Trauma vorgelegen, war nicht zu eruieren. G. B. Gruber (Mainz).

Miller, J. W. **Ueber die Weilsche Krankheit und die Eintrittspforte ihres Erregers.** (Münch. med. Wochenschr. **64.** 1572. 1917.)

In dem Abschnitt über die pathologische Anatomie der Weilschen Krankheit berichtet Miller über ungewöhnliche Obduktionsbefunde im Rahmen des infektiösen Ikterus. Er nennt: Hirnblutungsherde, infarktähnliche Herznekrosen mit umschriebener Perikarditis, hämorrhagische Lungeninfarzierung usw. Histologisch fand er konstant eine Nekrose der Großhirn-Ganglienzellen mit besonderer Beteiligung der großen Pyramidenzellen, ein eisennegatives, lypochromes Pigment in den perivasalen Lymphscheiden und entzündliche Infiltratringe. Auch fand er Herzfasernekrosen, Erythrocytophagie der Milz und Leber, Hämosiderin in Milz, Knochenmark und Leber, Nekrose einzelner Nebennierenepithelien und kleine Rundzelleninfiltrate in Rinde und Mark der Nebennieren; ferner große Spirochäten-Nester im Interstitiengewebe des Kanälchenlabyrinthes (der Nieren?); auch sah er kleine Kolonien des Virus wie in den Interstitien, so im Lumen der Kanälchen. Auch lag eine Pancholecystitis vor. — Als Eintrittspforte des Erreger kann die Schleimhaut der Mundhöhle gelten. — Eine gewisse Analogie besteht hinsichtlich der Eintrittspforte, wie der Nierenaffekte mit dem Krankheitsbilde des Scharlachs. Auch frische Kontinuitätstrennungen der Haut mögen dem Eintritt der Erreger dienen. Die Verbreitung der Weilschen Krankheit geschieht durch infizierte Ratten, deren Harn und Kot die Erreger enthält. Ein Zusammenhang der Krankheit mit akuter gelber Leberatrophie ist nicht erwiesen. G. B. Gruber (Mainz).

Oehlecker. **Pseudoaneurysma spurium.** (Aerztl. Verein Hamburg, 20. XI. 1917. Münch. med. Wochenschr. **64.** 1594. 1917.)

Geringe, minimale Anastomose zwischen Vene und Arterie der großen Halsgefäße, verursacht durch Granatsplitter ohne Ausbildung eines Aneurysma. G. B. Gruber (Mainz).

Ebstein, Erich. **Ueber Phlebarteriektasie.** (Mediz. Gesellsch., Leipzig. 23. X. 1917. Münch. med. Wochenschr. **65.** 28. 1918.)

Von dieser Erkrankungsform kann der Autor bereits den 3. Fall mitteilen. Es handelt sich wohl um eine angeborene Gefäßanomalie einer Körperregion, bestehend in Erweiterung der Arterien, Kapillaren und Venen. Damit ist vermehrtes Längenwachstuw verbunden, das wohl als Folge der vermehrten Blutzufuhr gelten kann und der Knochenverdickung bei Herzfehlern analog zu sein scheint. G. B. Gruber (Mainz).

Herzog, Georg. **Ulzeröse Endokarditis durch Diphtheriebazillen.** (Mediz. Gesellsch. Leipzig. 23. X. 1917. Münch. med. Wochenschr. **65.** 29. 1918.

Endocarditis mitralis ulcerosa thrombotica bei einem 7jährigen Kind. In den Auflagerungen eine Reinkultur von Diphtheriebazillen. Im Myokard Herde mit bazillenbeladenen Leukocyten. Großer Milztumor. G. B. Gruber (Mainz).

Falckenburg. **Durch Thrombose der Vena mesenterica superior bedingte Gangrän des Dünndarmes.** (Aerztl. Verein Hamburg, 4. XII. 1917. Münchner med. Wochenschr. **64.** 1648. 1917.)

Der unter Ileuserscheinungen erkrankte Patient bot obigen Befund. Nach Resektion von 1,20 m Darm trat Heilung ein. G. B. Gruber (Mainz).

Simmonds. **Panzerherz.** (Aerztl. Verein in Hamburg. 4. XII. 1917. Münchn. med. Wochenschr. **64.** 1649. 1917.)

Vorweisung eines Herzens von einem 30jährigen Mann, der starke Herzinsuffizienzerscheinungen geboten hatte. Es hatte einen perikardialen Kalkpanzer, der das ganze Herz umhüllte, der jedoch wie aus beweglichen Schuppen zusammengesetzt war. Solche höchstgradigen anatomischen Veränderungen können gelegentlich auch unter nur geringfügigen funktionellen Symptomen bestehen. Anders zu beurteilen sind die Verkalkungen der Herzwand bei Herzaneurysmabildung des linken Ventrikels nach schwieliger Verödung der Herzmuskulatur infolge von Koronar-Verschluß. Vorweisung solcher Fälle unter Danebenstellung von Röntgenbildern. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

X. Jahrgang. Oktober 1918. Nr. 19.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Ueber Funktionsprüfungen bei Kriegsnierenentzündung.

Von

Hans Barbrock.

(Schluß.)

Der 2. Fall behandelt einen 42jährigen, bisher gesunden Landsturmmann, Schleifer von Beruf. Er erkrankte Ende Juni 1917 n einer akuten fieberfreien Glomerulonephritis ohne sichtbare Oedeme. Der Blutdruck betrug durchschnittlich 120 mm Hg.

I. Funktionsprüfung 8. 8. (5. Krankheitswoche.) Menge 655, höchste Einzelportion um 10½ Uhr 190 ccm, spezifisches Gewicht von 1020 über 1005 nach 1015, Blutdruck um 115, Konzentrationsversuch 1030.

II. Funktionsprüfung 13. 8. (6. Krankheitswoche.) Menge 1480, höchste Einzelportion um 10 Uhr 260 ccm, spezifisches Gewicht von 1016 über 1002 nach 1010, Blutdruck 116/26, Konzentrationsversuch 1025.

III. Funktionsprüfung 27. 8. (8. Krankheitswoche.) Menge 1720, höchste Einzelportion um 9½ Uhr 390 ccm, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1006, Blutdruck 112/20, Konzentrationsversuch 1028.

IV. Funktionsprüfung 11. 9. (10. Krankheitswoche.) Menge 1280, höchste Einzelportion um 10 Uhr 340 ccm, spezifisches Gewicht von 1015 über 1000 nach 1015, Blutdruck 120/28, Konzentrationsversuch 1028.

V. Funktionsprüfung 23. 9. (12. Krankheitswoche.) Menge 1545, höchste Einzelportion 10 Uhr 450 ccm, spezifisches Gewicht von 1009 über 1000 nach 1015, Blutdruck 134/38, Konzentrationsversuch 1022.

VI. Funktionsprüfung 8. 10. (14. Krankheitswoche.) Menge 1510, höchste Einzelportion um 9½ Uhr 330 ccm, spezifisches Gewicht von 1007 über 1000 nach 1010, Blutdruck 130/36, Konzentrationsversuch 1021. Ab 1. 10. eiweißfrei, Mitte Oktober als Rekonvaleszent abtransportiert.

Als 3. Fall führe ich einen 36jährigen wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit zurückgestellten Armierungssoldaten an, von Beruf Fleischermeister. Er erkrankte Ende Juli an einer akuten diffusen Glomerulonephritis ohne nachweisbare Oedeme. Blutdruck durchweg 115 mm Hg.

I. Funktionsprüfung 6. 8. (2. Krankheitswoche.) (Vergl. Zeichnung.) Menge 935, höchste Einzelportion 9 Uhr 230 ccm (fast gleich hohe Gipfel), spezifisches Gewicht von 1016 über 1002 nach 1004, Konzentrationsversuch 1025.

II. Funktionsprüfung. 16. 8. (3. Krankheitswoche.) Menge 1575, höchste Einzelportion 9½ Uhr 440 ccm, spezifisches Gewicht von 1016 über 1001 nach 1013, Blutdruck 106/12, Konzentrationsversuch 1048.

III. Funktionsprüfung 28. 8. (5. Krankheitswoche.) Menge 1425, höchste Einzelportion 9½ Uhr 570 ccm, spezifisches Gewicht von 1015 über 1000 nach 1008, Blutdruck 108/12, Konzentrationsversuch 1026.

IV. Funktionsprüfung 12. 9. (7. Krankheitswoche.) Menge 1865, höchste Einzelportion 9½ Uhr 530 ccm, spezifisches Gewicht von 1015 über 1000 nach 1011, Blutdruck 120/22, Konzentrationsversuch 1026.

V. Funktionsprüfung 23. 9. (8. Krankheitswoche.) Menge 1565, höchste Einzelportion 10 Uhr 420 ccm, spezifisches Gewicht von 1016 über 1000 nach 1016, Blutdruck 108/12, Konzentrationsversuch 1021.

VI. Funktionsprüfung 8. 10. (11. Krankheitswoche.) Menge 1460, höchste Einzelportion 9½ Uhr 470 ccm, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1003, Blutdruck 115/22, Konzentrationsversuch 1018. Ab 1. 9. wechselnder, meist eiweißfreier Urinbefund. Mitte Oktober als Rekonvaleszent abtransportiert.

Zum Messen des spezifischen Gewichts stand mir nur ein für Temperatur umgerichtetes Urometer zur Verfügung. Die Messungen fanden bei einer Temperatur von 21—24° C. statt, sind also um 2—3 Teilstriche höher anzusetzen.

Die 3 erwähnten Fälle stellen die leichte Form der akuten diffusen Glomerulonephritis dar. Der 1. hat in allen 3 Funktionsprüfungen normale Gesamt-Wasserausscheidung. Die Höchstportion ist allerdings erst um 10½ Uhr erreicht ohne besondere Erhebung über die anderen Einzelmengen, die Kurvenzacke also nach rechts verlagert. Es besteht als einzige deutliche Schädigung ein verzögerter Diureseanstieg und vielleicht eine leichte Einschränkung des Konzentrationsvermögens. Im 3. Versuche sehen wir normales Verhalten des Wasser- und Konzentrationsvermögens sowohl in Gesamtmenge als auch in Einzelleistungen. Keine Besonderheit im Verhalten des Blutdruckes.

Das 2. Beispiel zeigt im 1. Wasserversuch erhebliche Minderausscheidung unter gleichzeitiger ungenügender Erniedrigung des spezifischen Gewichtes. Ich möchte als Grund dieser Minderausscheidung eine Retention infolge bestehender Oedembereitschaft annehmen und zwar auf Grund des dauernd hohen spezifischen Gewichtsverhaltens. Die leichte Mehrausscheidung im 3. Versuche würde dann in der Ausschwemmung dieser okkulten Oedeme ihre Erklärung finden. Von da an bleibt die Wasserabscheidung in den übrigen Versuchen normal. Das Konzentrationsvermögen ist nicht gestört. Der Blutdruck schwankt innerhalb physiologischer Grenzen.

Erheblichere Anfangsschädigung weist Fall 3 auf. Die Wasserabscheidung ist zu gering. Die Einzelmengen ganz ungleichmäßig. Auf der Kurve findet das seinen Ausdruck in mehreren Zacken mit dazwischenliegenden tiefen Senkungen. Ein Ausfall einzelner Portionen, wie Grote sie erwähnt, findet auch hier nicht statt. Ich erblicke darin eine erhebliche Einschränkung des funktionsfähigen Parenchyms. Da aber diese Minderausscheidung bereits nach wenigen Tagen völlig behoben ist, zu-

Tabelle I.

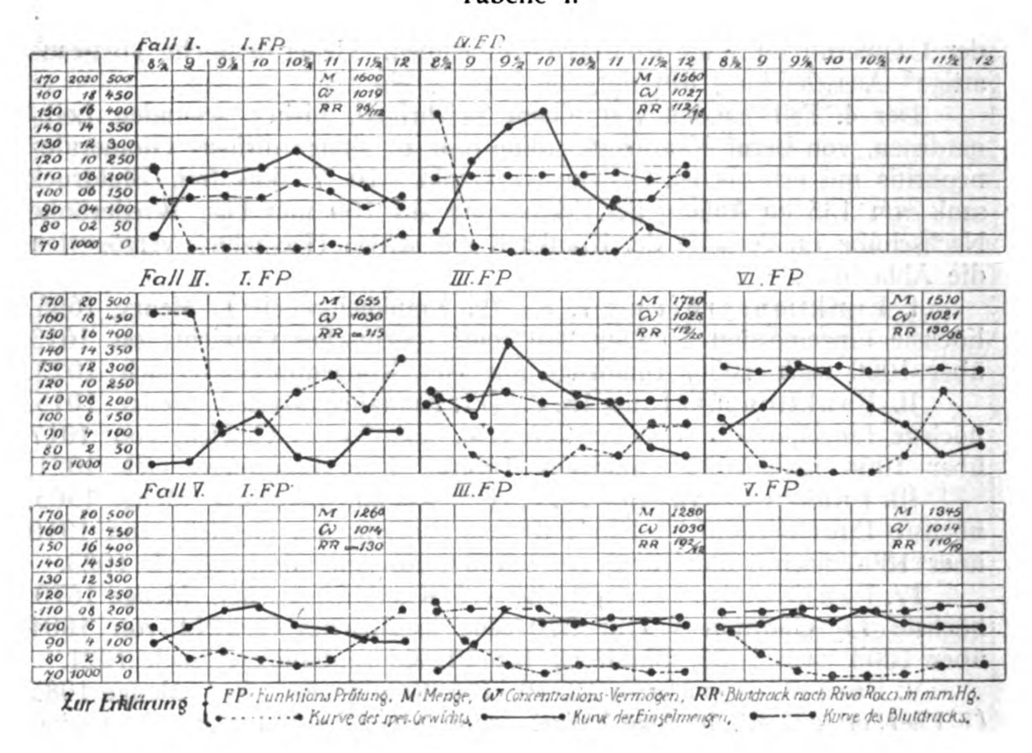
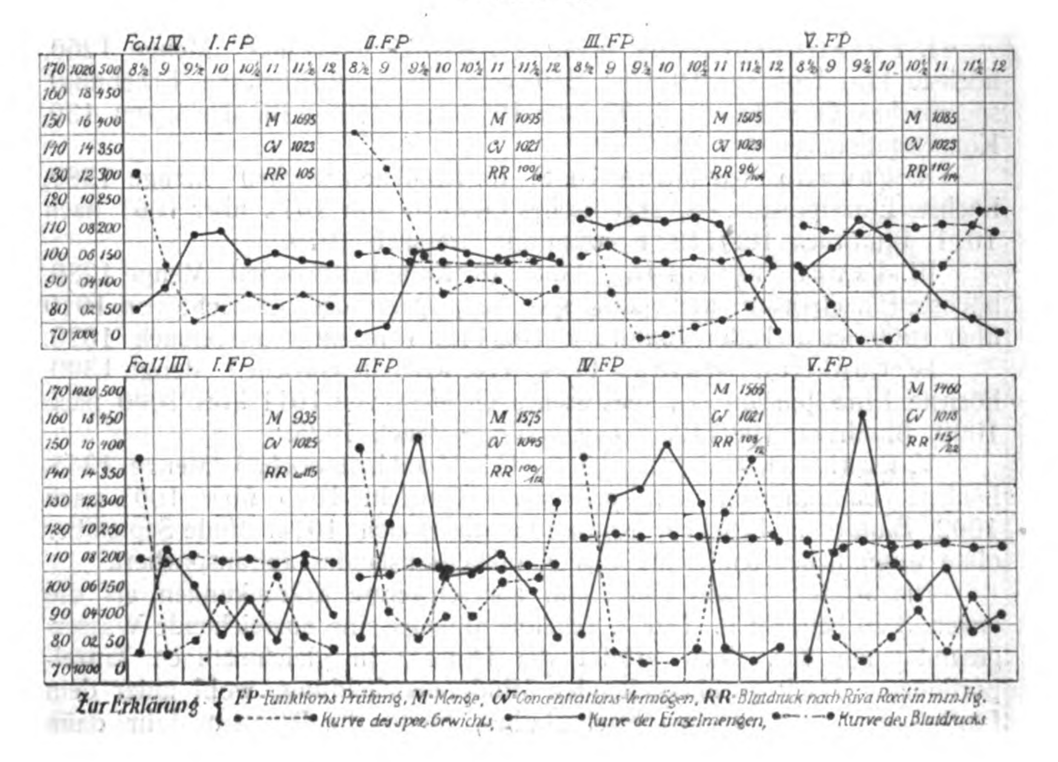


Tabelle II.



mal das spezifische Gewicht während der Versuche sinngemäß schwankt, möchte ich hier als Ursache eine vorübergehende angiospastische Ischämie der Glomeruli im Sinne Volhards annehmen. Ueber deutliche „plateauartige" Ausscheidung tritt normale Diurese ein.

Der 4. Fall handelt von einem 24jährigen, bisher gesunden Leibgardisten, von Beruf Kaufmann. Mitte Juni an akuter diffuser Glomerulonephritis mit erheblichen Oedemen erkrankt. 10. 7. ödemfrei, Blutdruck sank von 135 im Anfang der Erkrankung auf 100 mm Hg. Wiederholte Nachschübe im Verlaufe der Krankheit mit starker Haematurie verzögerten die Abheilung.

I. Funktionsprüfung 7. 8. (9. Krankheitswoche.) Menge 1695, höchste Einzelportion 10 Uhr 240 ccm, spezifisches Gewicht von 1013 über 1000 nach 1000, Blutdruck um 105, Konzentrationsversuch 1023.

II. Funktionsprüfung 15. 8. (11. Krankheitswoche.) Menge 1015, höchste Einzelportion 10 Uhr 240 ccm, spezifisches Gewicht von 1017 über 1004 nach 1004, Blutdruck 100/08, Konzentrationsversuch 1021.

III. Funktionsprüfung 26. 8. (13. Krankheitswoche.) Menge 1505, höchste Einzelportion 10 Uhr 240 ccm, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1006, Blutdruck 96/104, Konzentrationsversuch 1023.

IV. Funktionsprüfung 22. 9. (16. Krankheitswoche). Menge 1870 höchste Einzelportion 9 Uhr 370 ccm, spezifisches Gewicht von 1004 über 1000 nach 1000, Blutdruck 108/20, Konzentrationsversuch 1021.

V. Funktionsprüfung 12. 10. (19. Krankheitswoche.) Menge 1085 (1 Liter getrunken), höchste Einzelportion 9½ Uhr 240 ccm, spezifisches Gewicht von 1006 über 1000 nach 1010, Blutdruck 110/18, Konzentrationsversuch 1023. Von Ende Oktober ab nur Spuren von pathologischen Bestandteilen im Urin. Beginn der Rekonvaleszenz.

Fall 5 zeigt einen 39jährigen bisher gesunden Wehrmann, von Beruf Kaufmann. Anfangs Juli 1917 an akuter diffuser Glomerulonephritis mit Oedemen erkrankt. Blutdruck 112 mm Hg.

I. Funktionsprüfung 6. 8. (5. Krankheitswoche.) Menge 1260, höchste Einzelportion 10 Uhr 240 ccm (uncharakteristische Erhebung), spezifisches Gewicht von 1007 über 1002 nach 1009, Blutdruck um 130, Konzentrationsversuch 1014.

II. Funktionsprüfung 16. 8. (6. Krankheitswoche.) Menge 1380, höchste Einzelportion —, spezifisches Gewicht von 1012 über 1001 nach 1011, Blutdruck 108/118, Konzentrationsversuch 1019.

III. Funktionsprüfung 28. 8. (8. Krankheitswoche.) Menge 1280, höchste Einzelportion nicht ausgesprochen, spezifisches Gewicht von 1010 über 1000 nach 1000, Blutdruck 102/112, Konzentrationsversuch 1030.

IV. Funktionsprüfung 12. 9. (10. Krankheitswoche.) Menge 1390, höchste Einzelportion —, spezifisches Gewicht von 1011 über 1000 nach 1000, Blutdruck 108/112, Konzentrationsversuch 1025.

V. Funktionsprüfung 23. 9. (11. Krankheitswoche.) Menge 1345, höchste Einzelportion —, spezifisches Gewicht 1006 über 1001 nach 1002, Blutdruck 110/119, Konzentrationsversuch 1014. Ende September ohne wesentliche Aenderung des Krankheitszustandes abtransportiert.

Die beiden letzten Fälle sind als schwerere Erkrankungen als die ersten 3 zu betrachten. Der 4. scheidet anfangs eine ausreichende Wassergesamtmenge aus, doch erfolgt die Diurese in gleichmäßigen Einzelportionen. Nach vorübergehender Minderausscheidung, wohl unter dem Einfluß des entzündlichen Nachschubes, bleibt die Wasserausfuhr dann

in normaler Weise bestehen. Die 3. Kurve erinnert an die Grotesche hohe Anfangshorizontale, die der maximalen Leistung des Nierenrestes entspricht. Die Regeneration in der Niere tritt aber schnell ein, denn die letzten Versuche fallen ganz normal aus. Das Konzentrationsvermögen ist weniger gestört. Die Prognose dieses Falles ist daher als gut zu bezeichnen.

Der 5. Kranke entledigt sich der eingeführten Wassermenge in der vorgeschriebenen Zeit nicht vollständig, die Kurve gleicht einer flachen Horizontalen und ist typisch für die maximale Leistung des Nierenrestes. Die Variation der Einzelportionen ist geschwunden und an ihre Stelle die ominöse Konstanz der Einzelleistungen getreten. Auch das Konzentrationsvermögen hat an Akkommodationsbreite verloren, die noch bestehende ist aber erheblich besser, als bei den schwersten chronischen Glomerulonephritiden. Wahrscheinlich ist hier Uebergang in ein chronisches Stadium anzunehmen. Der Blutdruck ist während der Beobachtungszeit ohne wesentliche Aenderung.

Außer dem jeweiligen Messen der Wassermenge und des spezifischen Gewichtes habe ich bei den Versuchen auch halbstündliche Messungen des Blutdruckes durchgeführt. Große Schwankungen konnte ich dabei während des Wasserversuches nicht konstatieren. Sehr eingehende und kritische Betrachtungen über den Blutdruckverlauf während des Wasserversuches liegen von John vor. Der Autor schaltete zunächst durch möglichst häufige Messungen an verschiedenen Tagen und am selben Tage zu verschiedenen Zeiten alle Fehlerquellen aus und erreichte damit auch, daß der Patient durch die Messungen schließlich psychisch garnicht mehr beeinflußt wurde. Schon bei diesen Vorversuchen fand er ein physiologisches Schwanken des Blutdruckes zwischen 10 und 20 cm H_2O (7—14 mm Hg.). Bei Leuten mit labilen Vasomotoren und besonders bei Arteriosklerotikern ergaben sich die größten Schwankungen. Nach Einnahme von 1 1/2 Liter Wasser traten oft erhebliche Steigerungen des Blutdruckes auf. Geringer ist die Steigerung, wenn man 1 1/2 Liter warmen Tee trinken läßt. Etwa 1/2 Stunde nach dem Genuß des Wassers sank der Blutdruck wieder ab, mitunter war die Senkung 2 Stunden nachher am größten. Andere Patienten reagierten wieder auf die Einfuhr von 1 1/2 Liter Wasser ohne Aenderung des Blutdruckes. Erhebliche Veränderungen des Blutdruckes finden nach John im allgemeinen während des Wasserversuches nicht statt. Die Blutdrucksteigerung im Anfang kann in einem leichten mechanischen, chemischen oder psychischen Reiz ihre Ursache haben, da die Belastung des nüchternen Magens mit 1 1/2 Liter Flüssigkeit, besonders kalten Wassers, ein Unbehagen auslösen dürfte. Vielleicht ist die Ursache auch in einer Aenderung der Füllung der Gefäße des Splanchnikusgebietes zu suchen. Geringe Blutdruckschwankungen sind aber physiologisch und dürfen daher nicht als „Effekt einer beabsichtigten und in ihrem Umfang zu eruierenden Beeinflussung des Blutdruckes durch ein Agens angesehen werden". (John.) Grote will gegen Ende des Wasserversuches eine deutliche Blutdrucksenkung beobachtet haben. Auf Grund meiner Versuche kann ich mich dieser Ansicht nicht anschließen. Abgesehen von leichten physiologischen Aenderungen fand auch ich den Blutdruck während des ganzen Wasserversuches auf einer Höhe.

Fasse ich das Ergebnis meiner Beobachtungen kurz zusammen, so stelle ich fest:

1. Diese beiden Formen:
   a) normale Gesamtausscheidung — veränderte Ausscheidungsweise mit Verschiebung der Höchstportion nach rechts, oft etwas ungenügende Erniedrigung des spezifischen Gewichts der Einzelportionen und
   b) überschießende Gesamtausscheidung sind der Ausdruck der geringsten Schädigung des Wasserausscheidungsvermögens der Niere und typisch für die leichten Formen der akuten Glomerulonephritis.

2. Verringerte und verzögerte Gesamtausscheidung tritt besonders bei den mittelschweren Fällen der Kriegsniere während der ersten Wochen mit mehr oder weniger erheblicher Hämaturie in Erscheinung. Die Kurve nimmt einen ausgesprochen flachen, horizontalen Verlauf. Als erstes Anzeichen einer Besserung des Wasserausscheidungsvermögens ist das Auftreten eines „Plateaus“ in der Kurve anzusehen, das sich dann in eine Zacke umwandelt, meist mit Verlagerung dieser Zacke nach rechts. Die schwersten Formen mit Ausfall mehrerer Einzelportionen sah ich in keinem Falle frischer Kriegsniere.

3. Das Konzentrationsvermögen war im allgemeinen nicht erheblich gestört.

4. Die Funktion der Wasserausscheidung sah ich in einzelnen Fällen nicht gestört, abgesehen vom Oedemstadium. Die Beobachtung, daß die Funktion der Wasserausscheidung in einzelnen Fällen auch bei solchen mit anfänglichem Oedem nicht gestört ist, legt die Vermutung nahe, hierin einen Beweisgrund für die extrarenale Entstehung der Oedeme zu sehen. Sobald diese nicht mehr extrarenal gebunden sind, und ihre Ausscheidung freigegeben ist, erfolgt ihre Ausscheidung und nun blieb die Funktion in den leichtesten Fällen ungestört.

5. Der Blutdruck schwankte während des Wasserversuches innerhalb physiologischer Grenzen.

Literatur.

Arneth. Med. Wochenschr. 1917, Nr. 4 und 5.

Aschoff L. Ueber Benennung der chronischen Nierenleiden. Militär-Sanitäts-Wesen, Heft 65.

Grote. Der Konzentrations- und Wasserversuch als einfachstes Hilfsmittel zur Beurteilung der Kriegsnephritis. Münchener mediz. Wochenschrift 1917, Nr. 21.

John. Ueber die technische und klinische Bedeutung der Messung des systolischen und diastolischen Blutdruckes. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. 93. Band, 1908.

John. Ueber die Beeinflussung des systolischen und diastolischen Blutdruckes durch Genuß alkoholischer Getränke verschiedener Konzentration. Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie. 5. Band. 1909.

Jungmann, P. Ueber akute Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Deutsche med. Wochenschr. 42. Jahrgang, Nr. 32.

Müller, Fr. Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten. Berlin 1917. Aus: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 65.

Müller, O. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Warschau 1916.

Strauß, H. Die Nephritiden. Berlin 1917.

Umber. Richtlinien in der Kritik der Nierenkrankheiten. Deutsche medizin. Wochenschr. 1916, 147.

Volhard-Fahr. Die Brightsche Nierenkrankheit 1914.

Volhard. Die doppelseitigen haematogenen Nierenkrankheiten. Mohr-Staehelin. Band III. 1918.

Referate.

I. Normale und pathologische Anatomie und Histologie.

Borst, Max. **Pathologisch-anatomische Erfahrungen über Kriegsverletzungen** (Sammlg. klin. Vorträge. N. F. 735. [Chirurgie Nr. 201]. 1917).

Ein eigener Abschnitt in dieser Abhandlung behandelt die Brustschüsse, unter denen Herzverletzungen eine große Rolle spielen. Steckschüsse des Herzens werden gelegentlich Wochen alt. Da sich Schußverletzungen im Vorhof- und Kammerbereich rasch schließen können, braucht es zunächst nicht zu einer tödlichen Blutung in den Herzbeutel zu kommen. Diese kann später mit oder ohne Aneurysmabildung erfolgen. — An den Verletzungsstellen können thrombotische Abscheidungen völlig fehlen. Hierbei scheint der Infektion eine gewisse Rolle zuzukommen, da infizierte Fälle ausgedehnte Thrombenbildung zeigten. Diese Thrombosen an den Wänden oder gar im Klappenbereich des Herzens geben leicht Anlaß zu Embolien. Aber auch Geschoßsplitter können embolisch verschleppt werden, wofür Borst mehrere Beispiele anführen kann. Häufig folgt der Herzverletzung eine eiterige Entzündung der Herzwand oder des Perikardiums nach, namentlich wenn die Luft- und Digestionswege mitverwundet wurden. Herzwunden können auch ohne Herzbeutelverletzung entstehen dadurch, daß die Kugel den Herzbeutel vor sich in das Herz hineintreibt, um dann, selbst ermattet, zurückgeschnellt zu werden. Herzwunden heilen narbig aus. Geschosse können dabei bindegewebig umscheidet werden.

Ein weiterer Abschnitt behandelt die Schußverletzungen der Gefäße und Nerven. Intramurale Haematombildung führt an den großen Gefäßen zu richtigen dissezierenden Aneurysmen. Der Druck extravasaler Haematome um verletzte Gefäße bringt häufig die Blutung zum Stillstand — und zwar viel regelmäßiger als dies für thrombotische Verschlüsse gelten würde. Die Bildung von Thrombosen hängt zum großen Teil auch hier von Infektion ab. Nicht selten sind gleichzeitige Verletzungen von Arterien und benachbarten Venen festzustellen. Diese als Aneurysma arteriovenosum geltende Bildung kann als arteriovenöse Fistel imponieren; manchmal ist ein größerer Blutsack dazwischen geschaltet, manchmal erstreckt sich auch nur ein Venen-Varix an der Stelle der Kommunikation von der Vene zur Arterie hin. Durch Knochen- und Gelenkschüsse werden mitunter bei Splitterung von den Knochensplittern auch die Gefäße verletzt.

Abgestürzte Flieger, durch die Luft geschleuderte Menschen, lassen oft interessante Herzverletzungen erkennen. Wie der Herzbeutel zerreißen kann, so vermag auch das ganze Herz abzureißen. Die Kammern können isoliert rupturieren, platzen, an der Aorta können an den verschiedensten Stellen völlige oder nur auf die Intima beschränkte Risse auftreten. Periphere Blutungen bei so schweren, sofort tödlichen Verletzungen des Herzens bei Abgestürzten sind selten, was wichtig ist zur Unterscheidung vom Befund abgeschossener und dadurch gestürzter Flieger. —

Einer der von Borst obduzierten Geschleuderten ließ einen angeborenen völligen Verschluß der Aorta am Isthmus erkennen. Infolge des Traumas war die Aorta 1,5 cm über den Aortenklappen quer abgerissen. Der Riß betraf zunächst nur die inneren Wandschichten; es entstand ein dissezierendes Aneurysma, das schließlich in den Herzbeutel perforierte.

Bei Verschüttungen scheint es durch plötzlich erfolgende, gewaltsame Verschiebungen der Blutsäule zu maximalen Blutüberfüllungen innerer Organe, z. B der Nieren kommen zu können, die gewaltsume Kapseldehnungen und Kapselrisse leicht zur Folge haben. Auch Gefäßrisse (Pfortader, Nieren-, Milzarterien, selbst Aorta) sind hier beobachtet. Fettembolie wurde bei Verschütteten, bei Quetschung subkutaner, subseröser Fettgewebslager, auch bei Leberquetschung wie nach Knochenmarksquetschung gesehen. Die häufig bei Verschütteten gesehenen Muskelnekrosen dürften auf vasomotorische Störungen zurückzuführen sein.

G. B. Gruber (Mainz).

III. Klinik.

a) Herz.

Gerhardt. **Tachykardie.** (Würzburger Aerzteabend. 16. X. 1917. Münchner mediz. Wochenschr. 64. 1538. 1917.)

Demonstration eines 18jährigen Patienten mit Herzklopfen. Puls dauernd 180—220. Nervöse Tachykardie. Durch Bettruhe wurde erst zeitweise, dann dauernd langsamere Pulsfolge erzielt.

Bei einem demonstrierten 32jährigen Patienten mit Mitralfehler und zeitweise häufig auftretenden Anfällen von paroxysmaler Tachykardie dürfte die Diagnose einer rekurrierenden Endocarditis berechtigt sein mit Rücksicht auf gefundene, leicht febrile Temperaturen. G. B. Gruber (Mainz).

Fahrenkamp. **Zur klinischen Bedeutung vorübergehender Herzunregelmäßigkeiten.** Natur-histor. medizin. Verein zu Heidelberg. 24. VII. 1917. (Münch. med. Wochenschr. 64. 1403. 1917.)

Es ist nötig, eine scharfe Grenze zwischen der Gruppe der Arhythmia perpetua und den extrasystolischen Störungen zu ziehen. Anfälle völliger Herzunregelmäßigkeit gehören meistens zu den extrasystolischen Störungen. „Vorübergehende" Arhythmia perpetua besteht in den wenigsten Fällen; denn die flüchtige Form des Vorhofflimmerns ist etwas sehr Seltenes.

G. B. Gruber (Mainz).

Staub, Hans. **Ueber das kleine Herz.** (Münch. med. Wochenschr. 64. 1442. 1917.)

Die Ausführungen basieren auf Beobachtungen mittels des Röntgenverfahrens. Das kleine Herz findet sich weitaus in den meisten Fällen in völlig normal proportioniertem Thorax. Die kleinen Herzen müssen durchaus nicht als leistungsunfähig gelten. Wenn natürlich nicht eine kräftige Muskeltätigkeit den Kreislauf zu unterstützen vermag, dann wird es größeren Anforderungen nicht nachkommen können. Man kann röntgenologisch 4 Formen von kleinen Herzen unterscheiden: 1. Das normal konfigurierte kleine Herz; 2. das kleine Herz mit schmalem Gefäßband; 3. das kleine Herz mit prominentem, linkem, mittlerem Bogen; 4. das Tropfenherz. Anscheinend ist das Tropfenherz ein atrophisches Herz, wie es bei Tuberkulösen und Carcinomkranken gefunden werden kann. Die übrigen 3 Formen des kleinen Herzens lassen allein aus der Silhouette keinen Schluß auf Voll- oder Minderwertigkeit ziehen. Dagegen können Tachykardie, Bewegungsinsuffizienz, ev. auch erhöhter Blutdruck, Arterienrigidität und Akzentuierung des 2. Aortentones beim Fehlen anderer Krankheitserscheinungen, namentlich nervöser Natur, einen Schluß gestatten, daß ein funktionell minderwertiges hypoplastisches Herz vorliegt.

G. B. Gruber (Mainz).

Hecht und Zweig. **Ueber einen Fall von ventrikulärer Extrasystolie mit paroxysmalen Anfällen von Kammerautomatie und deren therapeutische Beeinflussung.** (Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 6.)

In einem Falle von Extrasystolie hat die interne Darreichung von Physostigmin-Strophantus ebenso wie die interne Darreichung von Chinin keinen nachweisbaren Effekt gehabt. Dagegen wirkte Chinin intravenös in der Dosis von 1 g, aber auch schon bei 0,5 g, entschieden günstig, auf den Anfall wenigstens zeitweise coupierend ein. Strophantin ruft in einer Dosis von 0,6 mg intravenös geradezu einen langdauernden paroxysmal kammerautomatischen Anfall hervor und in der Dosis von 0,3 mg kombiniert mit 0,5 Chinin setzt es die Dauer der günstigen Chininwirkung auf $^1/_3$ der Zeit herab.

Kurt Boas (im Felde).

Geigel. **Herzschwäche und Ohnmacht.** (Münchner medizin. Wochenschr. 1917, Nr. 11.)

Die Großhirnrinde kann durch Reize mancher Art, auch durch Erschöpfung bei ganz guter Durchblutung gelähmt werden und für einige Zeit ihre Funktion, wozu auch das Bewußtsein gehört, einstellen. So kann heftiger Schmerz zur Ohnmacht führen. Diese Art von plötzlich einsetzender Bewußtlosigkeit hat mit Herzschwäche nichts zu tun. Wenn es sich um wirkliche Herzschwäche handelt, tritt die Bewußtlosigkeit langsam, nicht mit einem Schlage ein. Kurt Boas (im Felde).

Erdélyi. **Zur Frage der Beurteilung von Herzaffektionen in Etappenspitälern.** (Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 37.)

Erdélyi teilt nicht Erfahrungen über organische Erkrankungen des Herzens welche durch Symptome, wie Geräusche, Dilatation, Hypertrophie oder andere Wahrnehmungen deutlich zu erkennen sind, mit, sondern hauptsächlich Erfahrungen über den Symptomkomplex der sog. Herzneurose.

Die Anforderungen, die an das Herz bei jedem einzelnen ins Feld ziehenden Manne gestellt werden, sind von Fall zu Fall ganz andere, als im normalen Leben. Mit einem Male muß das Herz erhöhte Arbeit leisten und wird bei vielen plötzlich von einem Extrem zum anderen gebracht, oder einer kleinen gleichmäßigen Arbeitsleistung bis zum Maximum der Kräfteanstrengung getrieben.

Zur Bestreitung dieses großen Plus an Arbeit muß das Herz seine sog. Reservekraft entfalten und, um die ausgleichende Wirkung beizeiten erzielen zu können, muß dies auch raschest geschehen.

Somit wird an das Herz die Anforderung gestellt, von einer kleinen Arbeit auf eine viel größere ohne Zwischenstufe überzugehen, um auf dieser Höhe konstant weiter zu arbeiten, d. h. die Leistungsfähigkeit des Herzens wird abhängig gemacht von der Größe seiner Reservekraft und von der Fähigkeit, dieselbe genügend rasch entfalten zu können. — Im Momente, wo die Reservekraft nicht ausreicht oder nicht rasch genug eingesetzt werden kann, muß es zu Störungen in der Herzfunktion kommen, die auch subjektiv mehr oder minder schwer empfunden werden; je nachdem kommt dann der Betroffene bald oder erst später nach den ersten Erscheinungen ins Krankenhaus.

Es handelt sich in diesen Fällen nicht um ausgesprochene Klappenfehler, sondern um veränderte Tätigkeiten spezieller Teile des nervösen Apparates und der Muskulatur, ohne objektive Anzeichen einer Dilatation oder etwa Hypertrophie.

Die erregenden Faktoren, welche die Erscheinungen hervorrufen, lassen sich in 3 Gruppen teilen:

1. Kontinuierlich ungewohnt große physische Arbeitsleistungen unter ungünstigen Verhältnissen,
2. Verkettung psychischer Erregungen,
3. erhöhter Genuß von Herzgiften, Alkohol und hauptsächlich Nikotin.

Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß ein längeres Einwirken eines, zweier oder gar sämtlicher dieser Faktoren auch eine organische Erkrankung des früher ganz gesunden Herzens erwirken kann. Obzwar im allgemeinen zu sagen ist, daß die derart an gesunden Herzen hervorgerufenen Funktionsstörungen nur vorübergehender Natur sind; jene aber, welche sich als organisch entpuppen, im Herzmuskel- oder im Reizleitungssystem — nach einer früher durchgemachten Krankheit — zumindest schon einen Locus minoris resistentiae besaßen.

In einer Reihe von Fällen kehrt die Herztätigkeit schon nach kurzer Spitalsruhe und Diät ohne jeden therapeutischen Eingriff in die normalen Geleise zurück. — Eine drei- bis vierwöchige roborierende Allgemeinbehandlung führt die Leistungsfähigkeit wieder herbei. Tatsächlich schwinden auch in diesen Fällen mit der Körperschwäche die Arhythmien, Extrasystolen und auch die Labilität der Herzaktion, so daß die Patienten nach Ablauf dieser Zeit wieder leistungs- und dienstfähig werden können.

Eine zweite Reihe von Fällen, bei der die Herzfunktion nach kurzer Ruhe und Diät nicht zur normalen zurückkehrt, sondern die Arrhythmien und hauptsächlich die Tachykardie bestehen bleibt und bei denen zumeist eine allgemeine psychische Erregung mitspielt, ist mit Sedativen (Brom) zu behandeln.

Reagiert das Herz auf diese Behandlung gut, so ist auch keine organische Erkrankung anzunehmen, obzwar die Pulslabilität nach physischer Arbeit oft noch längere Zeit besteht.

Solche Patienten sind 2—3 Monate schonungsbedürftig, ehe sie ihre volle Leistungsfähigkeit wieder erlangen.

In einer 3. Reihe von Fällen, die auch auf diese Behandlung nicht reagieren, verabreicht Erdélyi nach 10—14tägiger Spitalruhe 2—4 Tage hindurch täglich dreimal 1 cm^3 Digalen. Die meisten der Fälle reagieren dann prompt mit Ausbleiben der Arhythmie und Extrasystolen, und die Patienten fühlen sich nach einer kurzen Digitaliskur ganz wohl. Läßt man aber eine Zeit verstreichen, während welcher sich die Patienten auch körperlich gut erholen

und stellt dann die Reservekraft des Herzes durch physische Arbeit auf die Probe, so ergibt sich, daß die Funktionsstörungen wieder auftreten, auf Digitalis aber ebenso rasch wieder verschwinden.

Das sind Fälle, wo eine organische Erkrankung des Herzmuskels oder des Reizleitungssystems anzunehmen ist, sei es durch eine vorhergegangene Krankheit (Polyarthritis, Diphtherie usw.), die in der Anamnese ev. nicht zu ermitteln war, oder durch längeres intensives Einwirken der früher angegebenen Faktoren.

Diese Patienten werden natürlich niemals ihre volle Leistungsfähigkeit erlangen, im Gegenteil wäre mit der Belastung des Herzes eine Gefahr verbunden.

Es wären also Rhythmusstörungen, die nur auf Digitalis reagieren, wenn sie auch kein anderes Symptom organischer Erkrankungen (Geräusch, Dilatation, Hypertrophie) zeigen, für felddienstauglich zu erklären, obgleich sich auch ein anderer Beweis einer organischen Störung infolge der technischen Schwierigkeiten mit Sphygmo- oder Elektrokardiogramm nicht erbringen läßt.

Es seien noch die Fälle angeführt, bei denen sich nach Verabreichung von Digitalis ein klinisches Symptom (Geräusch) entwickelt, nach welchem es ein Leichtes ist, die organischen Erkrankungen zu erkennen.

Die Beurteilung solcher Fälle ist demnach gegeben.

Erdélyi empfiehlt auf Grund dieser Beobachtungen die Digitalis als Diagnostikum heranzuziehen in Fällen, wo es an technischen Möglichkeiten fehlt, die Differentialdiagnose Neurose oder organisches Leiden festzustellen.

Kurt Boas (im Felde).

Rietschel. **Perikarditis adhäsiva mit Leberschwellung, Milzschwellung und Ascites.** Würzburger Aerzteabend vom 17. 7. 1917. (Münchner mediz Wochenschr. **64.** 1115. 1917.)

Ein Knabe, der mehrmals an Pneumonie gelitten und einen nicht sehr heftigen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, läßt klinisch das im Titel genannte Krankheitsbild erkennen, das differentialdiagnostisch gegen Zirrhose der Leber und gegen Lues abgegrenzt werden konnte.

G. B. Gruber (Mainz).

Bäumler, Ch. **Ueber die Beeinflussung der Herztätigkeit in der Hypnose.** (Münchner mediz. Wochenschr. **64.** 1385. 1916 und 1426. 1917.)

Ausführliche Mitteilung der Krankengeschichte eines Mädchens, das in der durch Fixierung eines Gegenstandes hervorgerufenen Hypnose eine alsbald eintretende Pulsbeschleunigung aufwies, die sofort wieder zurückging, wenn die Kranke durch Anblasen oder sonstwie erweckt wurde.

G. B. Gruber (Mainz).

Gerhardt. **Perikarditis.** Würzburger Aerzteabend 17. 7. 1917. (Münch. med. Wochenschr. **64.** 1116. 1917.)

Demonstration einer Patientin mit rezidivierender rheumatischer Perikarditis. Ein zweites Rezidiv fiel mit dem Eintritt der Menses zusammen und bildete sich mit deren Beendigung zurück. G. B. Gruber (Mainz).

Fischer, J. **Herzstörungen bei Wolhynischem Fieber.** (Münch. medizin. Wochenschr. **65.** 73. 1918.)

Man sieht bei der Febris Wolhynica nicht selten nervöse, bezw. funktionelle Herzstörungen auftreten, im Gegensatz aber zu sonstigen akuten Infektionskrankheiten, wie dem akuten Gelenkrheumatismus, dem Unterleibstyphus und anderen, keine organischen.

Diese Feststellung ist wichtig einmal hinsichtlich der Behandlung der Herzstörungen bei wolhynischem Fieber, sowie der Beurteilung der Dienstfähigkeit nach überstandener Erkrankung, andererseits auch hinsichtlich der Beurteilung späterer Versorgungsansprüche der früher an Febris Wolhynica Erkrankten. G. B. Gruber (Mainz.

Plehn. **Zur Kenntnis des nervösen Kriegsherzens.** (Münchner medizin. Wochenschr. **64.** 1654. 1918.)

Die Herzstörungen im Kriege haben nichts an sich Charakteristisches. Die nichtorganischen, funktionellen oder nervösen Herzaffektionen sind verschiedener Natur, sind verschieden zu beurteilen und zu behandeln. Aetiologisch kann man mehrere Gruppen unterscheiden: 1. Toxische Störungen (Bakterien und ihre Gifte, Alkohol, Tabak, Kaffee, Chinin); 2. Neurasthenische Störungen; 3. Rein psychogene Herzstörungen infolge schwächlicher Konstitutionen; hierbei können positive Zeichen von Neurasthenie fehlen; oft mangelt jedes Vertrauen in die eigene Leistungsfähigkeit. Angstgefühle herrschen vor. Labilität der Herzschlagfrequenz, ungewöhnlich niederer Blutdruck machen sich bemerkbar. Solche außergewöhnliche Blutdrucksenkungen sind nicht die Folge von Herzschwäche, sondern sie sind das Zeichen einer Kreislaufschwäche, wobei die Frage offen bleibt, ob die Ursache in ungenügender Herzarbeit oder in ungenügender Gefäßspannung begründet ist: wahrscheinlich ist die letztere Annahme zutreffend und erklärt auch die Steigerung der Schlagfrequenz und die Herzvergrößerung. Bei manchem infektiös toxischen Prozessen (foudroyante Beri-Beri) kann die Gefäßparalyse in wenigen Stunden zum Tode führen. Auch manche Fälle von psychogenem und reflektorischem Shock kommen wohl durch primäre Gefäßparalyse zustande.

G. B. Gruber (Mainz).

Penshorn, Hans. **Mitralfehler in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.** (Inaug. Dissert., Straßburg i. E.)

Das Ergebnis der Arbeit ist folgendermaßen zusammengefaßt: Das Zusammentreffen von Mitralfehler und Schwangerschaft ist zwar nicht absolut ungünstig, doch immerhin als ein recht ernst zu nehmendes Ereignis anzusehen. Eine schwangere Frau, deren Herz bei bestehendem Mitralfehler noch leistungsfähig, deren Mitralfehler also kompensiert und nicht etwa gar durch anderweitige Krankheit kompliziert ist, scheint verhältnismäßig wenig gefährdet. Dagegen macht der Beginn von Komplikationen, wie rekurrierender Endokarditis, Nephritis, Bronchitis, Tuberkulose, thorakaler Kyphoskoliose die Lage für die Mutter gefährlich. G. B. Gruber (Mainz).

Schittenhelm und Schlecht. **Ueber eine grippeartige Infektionskrankheit** (Pseudogrippe). (Münch. med. Wochenschr. 65. 61. 1918.)

Es handelt sich um eine Krankheit, die den Eindruck einer schweren Infektionsfolge macht und durch ein durchschnittlich 7—9tägiges Fieber ausgezeichnet ist. Die Fieberkurve weist oft den Leichtensternschen Influenza-Relaps auf. Die Pulskurve ist in der Hälfte der Fälle entsprechend der Temperatur. In der andern Hälfte herrscht Bradykardie vor. Der Puls ist gut, zuweilen dikrot. Der Blutdruck ist anfangs oft erniedrigt. Manchmal ist eine Bronchitis feststellbar. Im Auswurf fehlen Influenzabazillen. Abdomen manchmal druckempfindlich, Milz manchmal vergrößert, Durchfall manchmal vorhanden. Febrile Albuminurie vielfach nachweisbar. Konjunktivitis häufig. Herpes labialis in 10 v. H., flüchtige Exantheme in 15 v. H. der Fälle wahrgenommen. Blutbild uncharakteristisch. Bakteriologische Untersuchung negativ. In zwei Fallen Neuritis, in einem Falle Ikterus.

G. B. Gruber (Mainz).

Dr. B. Prusik. **Pulsus paradoxus unter normalen Verhältnissen.** (Casopis lékaru ceskych. 1917. Nr. 3.)

Der Autor untersuchte den Pulsus paradoxus bei 20 Personen, von denen die meisten neurasthenisch und die übrigen gesund waren; bei keinem Fall war eine organische Läsion nachweisbar (genaue klinische Untersuchung u. radiologische Untersuchung nach den Prinzipien von Wagner). Der Radialpuls wurde mit dem Jacquetschen Sphygmographen aufgenommen; gleichzeitig wurde die Respiration vom Epigastrium nach der Methode von Mackenzie registriert. Hierbei wurde die Lage der Extremität und des Körpers gewechselt, ferner der Blutdruck in verschiedenen Lagen der Extremität und des Körpers gemessen und der Radialpuls beobachtet; ob der Pulsus paradoxus gleich intensiv bleibt, ob er verschwindet oder wenigstens an Intensität abnimmt. — Der Pulsus paradoxus ist darnach ein Phänomen, das schon unter physiologischen Verhältnissen vorkommt. Prusik unterscheidet zwei Arten: 1. den rein mechanisch, peripher entstehenden Pulsus paradoxus und zwar durch Kompression der Arteria subclavia zwischen dem Schlüsselbein und der ersten

Rippe, die dadurch zustande kommt, daß das Individuum den Arm sinken läßt; 2. den zentral bedingten Pulsus paradoxus, entstehend durch die Reizung der labilen Vasomotoren der Neurastheniker durch die tiefe Respiration. Diese zweite Form des Pulsus paradoxus ist ein Parallelsymptom der respiratorischen Arrhythmie, der orthostatischen Tachykardie und des Erbschen Symptoms, also der Ausdruck einer Minderwertigkeit des Organismus. Der zentrale Pulsus paradoxus ist am deutlichsten bei Vertikalstellung des Körpers und findet sich häufiger bei niedrigem als bei hohem Blutdruck, wobei die Blutdruckschwankungen durch Lageveränderungen der Extremität erzeugt werden.
G. Mühlstein (Prag).

b) Gefäße.

Doz. Dr. V. Vitek. **Gehirnarteriosklerose und Unfall.** (Casopis lekaru ceskych 55. 1057. 1916.)

Der Autor publiziert einen Fall als Beweis dafür, daß die Gehirnarteriosklerose durch ein Kopftrauma entstehen kann; doch müsse eine latente Disposition des Organismus zur Arteriosklerose angenommen werden. Das Trauma bedingt eine Irritation und Labilität der vasomotorischen Zentren und dadurch eine Steigerung des Blutdrucks, wodurch die Entstehung resp. Beschleunigung entzündlicher Veränderungen in den Blutgefäßen und Ablagerung von Kalksalzen in die erweichten Gefäßpartien begünstigt wird. Da die Arteriosklerose schon vor dem Trauma vorhanden gewesen sein konnte, muß unmittelbar nach dem Unfall nach objektiven Symptomen derselben geforscht werden: Messung des Blutdrucks, Elastizität der Gefäße, Untersuchung des Augenhintergrunds. Darnach kann man sich später mit Bestimmtheit darüber äußern, ob die Arteriosklerose nach dem Trauma eintrat oder eine Verschlimmerung erfuhr, die sich rascher als gewöhnlich einstellte. — In dem beschriebenen Fall verlor der 45jährige Mann die Fähigkeit, seinen Beruf als Ingenieur und Musiker auszuüben; es entwickelte sich eine schwere Hysteroneurasthenie und eine organische Labyrintherkrankung. Er litt an Anfällen, bei welchen der ganze Körper erstarrte, sich nicht fortbewegen konnte, die Sprache fehlte und das Gesicht rot wurde. Diese Anfälle erklärt der Autor durch Alteration der vasomotorischen Zentren im Sinn der Palschen Gefäßkrisen. Ferner stellte sich bei dem Kranken Tic im Gesicht und in den Nackenmuskeln ein und schließlich waren Symptome der Gehirnsklerose vorhanden: Schlängelung der Netzhautarterien, hoher Blutdruck, Kopfschmerzen und psychische Alteration, namentlich eine hochgradig deprimierte Stimmung, auf die der Autor ein ganz besonderes diagnostisches Gewicht legt. Sie äußert sich durch betrübten Gesichtsausdruck, Neigung zum Weinen, Untröstlichkeit und andere an Melancholie grenzende Symptome. Sie kommt häufig vor und spricht dafür, daß sich unter dem Einfluß eines erhöhten Blutdrucks eine Arteriosklerose entwickelt oder eine bestehende Arteriosklerose verschlimmert hat.
G. Mühlstein (Prag).

IV. Methodik.

Groedel, Theo. **Die Dimensionen des normalen Aortenorthodiagramms.** Aerztl. Verein in Frankfurt am M. 1. X. 1917. (Münchn. mediz. Wochenschrift 65, 57, 1918.)

Nur die ganz gesetzmäßig durchgeführte Orthodiagraphie ergibt hier richtige, einwandfreie Werte. Alter und Aortenweite stehen in einem bestimmten, kongenenten Verhältnis. Die Aortenmaße steigen mit der Blutdruckzahl. Der Einfluß von Körpergröße, Körpergewicht und Geschlecht auf die Aortenmaße ist noch nicht genügend geklärt. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgang. Oktober 1918. Nr. 20.

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Institut für animalische Physiologie, „Theodor Stern-Haus“ zu Frankfurt am Main.

Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von

San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

Ueber das Verhalten des Herzens gegenüber einer Steigerung seines Binnendruckes liegen für den Warmblüter schon eine stattliche Zahl zum Teil recht eingehender Arbeiten vor. Dieselben reichen bis in die sechziger Jahre des vorigen Jahrhunderts zurück und nennen die Träger der bekanntesten Namen zumeist deutscher Physiologen der damaligen Zeit als ihre Verfasser. Zu den ersten, welche sich mit dieser Frage beschäftigten, gehörten C. Ludwig und L. Thiry[1]. Sie arbeiteten an Tieren, denen die Nn. vagi und sympathici und das Halsmark am ersten Halswirbel durchschnitten waren. Dieselbe Versuchsanordnung findet sich bei den zunächst folgenden Autoren, von denen die Gebrüder E. und M. Cyon[2], sowie A. v. Bezold und Stezinsky[3] hier genannt sein mögen. Im Gegensatz zu ihnen beschränkte sich J. Bernstein[4] darauf, wenn er es nicht vorzog, die extrakardialen Nerven überhaupt unversehrt zu lassen, nur die beiden Vagi zu durchtrennen, während R. Heidenhain[5] wieder zu der ausschließlichen Benutzung von Herzen mit beiderseits durchschnittenen Vagis bei erhaltenen Depressoren und Halssympathicis und erhaltenem Halsmark zurückkehrte. Die späteren Untersucher waren sämtlich mit Ausnahme von Nawrocki[6], der an Tieren mit unversehrten Halsnerven und unversehrtem Rückenmark arbeitete, darauf bedacht, den Einfluß der extrakardialen Nerven und des Zentralnervensystems auszuschalten und so zu einer beliebig abstufbaren Isolierung des

Herzens zu gelangen. So Ph. Knoll[7] bei seinen Versuchen an Kaninchen, denen beide Vagi, Sympathici und in einigen Fällen auch das Rückenmark durchschnitten waren und, bei denen er durch Einwirkung reizender Dämpfe auf die Nasenschleimhaut oder durch elektrische Reizung sensibler Nerven eine reflektorische Steigerung des Blutdrucks herbeiführte. Desgleichen S. Tschirjew[8], der seinen Versuchstieren entweder die Halsnerven (Nn. vagi, sympathici, depressores) allein durchschnitt oder zugleich noch die Ganglia cervicalia inferiora und stellata entfernte oder endlich außer den Halsnerven noch das Rückenmark unterhalb des Atlas durchtrennte. Ferner H. E. Hering[9], der seine Versuche entweder an Kaninchen, bei denen durch Unterbindung aller das Blut vom Herzen abführenden Arterien die Funktion des zentralen Nervensystems total ausgeschaltet war, oder an sonstwie völlig von extrakardialen Nerven isolierten Warmblüterherzen anstellte. Im Gegensatz dazu hatte sich vor ihm J. E. Johannson[10] wieder damit begnügt, die beiderseitigen Vagi und Akzelerantes zu durchschneiden, während er das Rückenmark unversehrt ließ.

Aus der neueren Zeit sind noch zu nennen D. Pletnew[11] und J. L. de Heer[12], von denen der erste an Hunden und Kaninchen mit teils unversehrten, teils durchtrennten Vagosympathicis bei intaktem Halsmark, das direkt und reflektorisch gereizt wurde, experimentierte, währenld letzterer an enthirnten Hunden „zugleich Ventrikeldruck und Ventrikevolumen unter normalen Bedingungen, bei stenosierter Aorta und bei Wirkung von Strophantin untersuchte."

Mit Ausnahme von Nawrocki und vielleicht noch von Bernstein legten also die genannten Forscher sämtlich ihren Untersuchungen ein mehr oder weniger, bezw. gänzlich nervös isoliertes Herz zu Grunde. Die Ueberlegungen, welche ihnen dieses Verfahren als das zweckmäßigere oder allein richtige erscheinen ließen, mögen mit den eigenen Worten Tschirjews (S. 116 seiner Arbeit) wiedergegeben werden. Es heißt dort: „die Frage, welche Einwirkung die Schwankungen des Blutdrucks innerhalb des Gefäßsystems unmittelbar ohne Beteiligung der extrakardialen Herznerven auf den Herzrhythmus ausüben, ist selbstverständlich von der größten Bedeutung für die Lösung verschiedener Fragen sowohl physiologischer als auch pathologischer Art.

„Es ist leicht begreiflich, daß überall, wo wir gleichzeitig die Aenderungen des Herzrhythmus und des Blutdrucks unter der Einwirkung verschiedener Momente zu beobachten Gelegenheit haben, die Kenntnis des gegenseitigen Zusammenhangs zwischen dem Blutdruck und dem Herzrhythmus vorausgehen muß, wenn wir die beobachteten Erscheinungen richtig deuten wollen." Des weiteren weist er in derselben Arbeit darauf hin, daß sich am normalen Tier zu diesem unmittelbaren Einfluß des Blutdrucks auf das Herz „durch Erregung der motorischen Ganglien und des Hemmungsapparates" noch ein mittelbarer durch die Nervi vagi und akzelerantes geselle. Es seien also im normalen Zustande beide tonische Einwirkungen auf das Herz noch viel beträchtlicher und in der Regel überwiege die Einwirkung des Hemmungsnervensystems. Und Hering hebt als einen besonderen Vorzug des Herz-Lungen-Koronarkreislaufs die Erscheinung hervor, daß dadurch der Herzschlag auffallend regelmäßig werde, indem die verschiedenen, zentripetalen Erregungen, die beim normalen Tier eine Retardation des Pulses hervorriefen, hierbei wegfielen.

Zur Erzeugung einer Blutdruckerhöhung im Inneren des Herzens bediente man sich prinzipiell zweier Methoden, der der Belastung und

der der Ueberlastung, d. h. man erhöhte entweder den venösen, diastolischen Einlaufsdruck oder den arteriellen, systolischen Auslaufsdruck in verschiedenen Variationen, jeden für sich oder mit einander kombiniert. Für das Warmblüterherz bediente man sich, wie es scheint, ausschließlich der zweiten Methode, indem man entweder durch Infusion von isotonischer Flüssigkeit in die arterielle Blutbahn (Pletnew), bezw. durch unmittelbare elektrische Reizung der Splanchnici (Johannson) oder, wie in der Mehrzahl der Fälle, durch reflektorische (Knoll) und direkte Reizung des verlängerten Marks und der in demselben gelegenen, vasomotorischen Zentren (Heidenhain, v. Bezold, Ludwig u. a.) eine Drucksteigerung im arteriellen System herbeiführte. Andere stellten die Blutdruckerhöhung durch Zuklemmung der Aorta abdominalis unmittelbar unterhalb des Zwerchfells (Tschirjew) oder durch mehr oder weniger vollständige Komprimierung der Pulmonalis oder der Aorta (Hering) her.

Die Resultate, zu denen man bei diesen Versuchsanordnungen gelangte, waren im wesentlichen folgende: Ludwig und Thiry fanden, „daß die Herzschläge in den meisten Fällen verschiedenartig beeinflußt würden. Ein einfaches Verhältnis zwischen Blutdruck und Frequenz bestehe nicht. Nicht nur, daß in sonst einander ähnlichen Fällen gleichartige Blutdruckschwankungen das eine Mal beschleunigend, das andere Mal verlangsamend oder auch gar nicht auf den Puls wirkten, sondern auch während derselben Versuchsreihe riefen gleiche Blutdrücke verschiedene Pulszahlen hervor." Sie fanden also, daß zwischen Blutdruckhöhe und Pulsfrequenz ein konstantes Verhältnis nicht bestehe.

Die Gebrüder Cyon sahen „in der Mehrzahl der Fälle nach der Blutdrucksteigerung eine Beschleunigung, seltener eine Verlangsamung der Herzschläge oder überhaupt keine Wirkung eintreten". Sie sind der Ansicht, daß „ein solcher Unterschied in der Wirkung von dem Grade der Leistungsfähigkeit des Herzens abhänge". Von Bezold und Stezinsky stellten fest, daß „zwischen Blutdruck und Kontraktionszahl des Herzens ein ziemlich einfaches Verhältnis bestehe: die Pulsbeschleunigung wachse mit dem Blutdruck, jedoch nicht proportional demselben, sondern nur bis zu einem bestimmten Maximum. Von da ab erzeuge weitere Blutdrucksteigerung keine Beschleunigung der Herzschläge mehr, sondern die Pulszahl werde verkleinert. Diese Grenze liege um so tiefer, je mehr das Herz durch frühere Arbeit ermüdet sei." — Bernstein „sah bei unversehrten Vagis durchweg bedeutende Pulsverlangsamung eintreten; waren letztere durchschnitten, so bewirkte die Blutdruckschwankung in der Regel keine Aenderung in der Zahl der Herzschläge". Heidenhain dagegen fand, daß bei Hochtreibung des Drucks durch Verstärkung der elektrischen Reizung bis 250 mm Hg und darüber „unter erheblicher Beschleunigung des Pulses nach einiger Zeit . . . plötzlich ein gänzlich unregelmäßiger Verlauf der Druckkurve auftrete. . . . Hierbei sei die Unregelmäßigkeit des Herzschlags eine solche, daß sie überhaupt nicht zu beschreiben sei. Die Arhythmie beruhe auf schnellem Wechsel der Frequenz und Stärke der Herzschläge. Die Ursachen dieser Erscheinungen seien im Herzen selbst gelegen und könnten entweder auf augenblicklicher Ermüdung der motorischen Ganglien oder auf augenblicklicher Steigerung der Einwirkung beruhen, welche diese von seiten des Hemmungsapparates erführen." Die Ermüdung als Ursache wird aus verschiedenen Gründen abgelehnt. „Es sei die Erregung des hemmenden Nervenapparates durch den erhöhten Druck, welche die Oberhand gewinne. Die

Folge davon sei Pulsverlangsamung oder Aussetzen desselben." Obwohl Heidenhain die Unregelmäßigkeiten auch nach vorhergehender Ausschaltung des Vagus durch Atropin auftreten sah, so glaubte er doch, „sie auf Vaguseinwirkung zurückführen zu müssen und zwar nicht von seiten der Vagusganglienzellen selbst, sondern der von letzteren zu den motorischen Ganglienzellen führenden Nervenfasern." — Knoll sah die Blutdrucksteigerung „niemals von vornherein mit einer Aenderung in der Frequenz des Herzschlags verknüpft", sondern es kam zunächst zu unregelmäßigen Herzschlägen und erst nach diesen ausnahmsweise zu einer Beschleunigung des Herzschlags. „Waren das Rückenmark und die Halsnerven unversehrt, so war die Steigerung des intrakardialen Druckes durch die Kompression der Bauchaorta, abgesehen von den unregelmäßigen Herzschlägen, stets mit einer mäßigen Verlangsamung verknüpft." Demgegenüber fand Nawrocki bei seinen Versuchen am nicht isolierten Herzen eine vollkommene Unabhängigkeit der Herzschlagzahl von den Blutdruckschwankungen, sogar bei unversehrten Herzbeschleunigungsnerven. Und Tschirjew, der die sorgfältigsten und ausführlichsten Untersuchungen über unser Thema anstellte, indem er unter Herstellung der Blutdruckerhöhung durch Zuklemmung der Aorta abdominals unmittelbar unterhalb des Zwerchfells, schrittweise vorgehend, sich einer immer vollständiger werdenden, nervösen Isolierung des Herzens bediente, kam zu Ergebnissen, die er in folgenden Sätzen zusammenfasst:

1. „bedeutende und rasche Blutdruckschwankungen wirken auf den Rhythmus der Herzkontraktionen sowohl nach Durchschneidung nur der Halsnerven als auch sämtlicher extrakardialer Nervenbahnen." 2. „Jede beträchtliche und rasche Blutdrucksteigerung ist imstande, sowohl den Herzhemmungsapparat als auch die motorischen Ganglien des Herzens unmittelbar zu erregen, indem die Schlagzahl vermehrt oder vermindert wird, seltener unverändert bleibt." 3. „Der schließliche Charakter der Aenderung des Herzrhythmus während der Blutdrucksteigerung hängt von der gegenseitigen Wirkung beider erwähnten Erregungen ab. Bei Tieren mit genügend entwickelten, regulatorischen Systemen (dem retardierenden und dem akzeleratorischen) wird, während der Hemmungsapparat erregbar ist, die Herzschlagzahl durch die Blutdrucksteigerung verlangsamt und zwar zuweilen sehr beträchtlich, wobei die angehäufte Erregung der motorischen Ganglien erst nach Ablauf der Blutdrucksteigerung zum Vorschein kommt, nämlich als nachfolgende Beschleunigung. Ist umgekehrt der Hemmungsapparat schwach entwickelt oder durch vorhergegangene Erregungen ermüdet, dann tritt eine zuweilen sogar sehr bedeutende Pulsbeschleunigung schon während des gesteigerten Blutdrucks ein." 4. Der intrakardiale Blutdruck wirkt nach Tschirjew nicht als Belastung, sondern als Ueberlastung, also nicht unmittelbar, sondern „mittelbar erregend auf die Innenfläche des Ventrikels durch Vergrößerung des intrakardialen, systolischen Druckes. Es handelt sich demnach nicht um eine kontinuierliche, sondern um eine periodische Erregung." 5. „Schließlich hängt auch die Arbeit des Herzens vom Blutdruck ab. Diese Abhängigkeit ist durch allgemeine Muskelgesetze erklärbar, wenn man dabei den Blutdruck als ein den Herzmuskel belastendes Gewicht betrachtet."

Johannson verzeichnete folgende Vesuchsergebnisse: „an das Emporgehen des Blutdrucks pflegt sich als unmittelbare Wirkung dieses Emporgehens eine Beschleunigung der Schlagfolge des Herzens anzu-

schließen. Jedoch wachsen Druck und Pulszahl niemals gleichzeitig, sondern der Druck geht stets voraus. Sobald derselbe jedoch in die Periode beschleunigten Wachstums eingetreten ist, so folgt ihm der Herzschlag hierin, indem er von Sekunde zu Sekunde an Häufigkeit zunimmt." Diese Beschleunigung soll zuweilen die Druckerhöhung überdauern. Davon, daß der Druck für sich allein die Schlagfolge des Herzens mehre, muß nach Johannson abgesehen werden, „weil öfter hoher Druck ohne Pulsbeschleunigung, ja mit mit Verlangsamung der Schlagfolge sich finden könne. Darum sei die Annahme nicht zu umgehen, daß mehrere das Herz erregende Bedingungen vorliegen, ob in den Eigenschaften des herankommenden Blutes oder in dem Anstoß durch den rascheren Strom auf das reizbarer gewordene Herz, müsse dahingestellt bleiben." Die Reihe der älteren Forscher schließt H. E. Hering. Seine Versuchsergebnisse mittels des isolierten Herz-Lungen-Koronarkreislaufs stimmen mit den bisher besprochenen insofern überein, als auch er nach Blutdrucksteigerung durch Abklemmung der Karotis in der Regel eine Beschleunigung sah; dieselbe war aber nur geringen Grades, öfter trat auch keine Aenderung der Frequenz ein. Dagegen konnte er niemals eine danach eintretende Verlangsamung feststellen. Auch, wenn Unregelmäßigkeiten, in der Regel in der Form der Bigemini auftraten, so waren sie nicht von Verlangsamung begleitet. Unter Benutzung derselben Anordnung stellte Hering auch Versuche über die unmittelbare Einwirkung der Blutdrucksteigerung auf die Erregbarkeit der Herzhemmungsfasern des Vagus an. Insofern er dabei nur die Frequenz in Betracht zog, ergab sich als Resultat derselben, daß „die Herzschlagzahl bei Vagusreizung während der bestehenden Drucksteigerung im Vergleich zur gleichstarken Vagusreizung vor der Drucksteigerung keine Abnahme erfuhr, vielmehr die Schlagzahl bei beiden Reizungen die gleiche war oder auch bei Vagusreizung während der Drucksteigerung ein wenig größer war, als bei gleich starker Reizung vor der Drucksteigerung." Er schloß hieraus, daß die Blutdrucksteigerung die Erregbarkeit der Herzhemmungsfasern des Vagus herabsetze, und weist auf denselben Befund bei früheren Untersuchungen hin. In seiner späteren Arbeit aus dem Jahre 1900, in welcher er die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags experimentell zu analysieren versuchte, knüpft Hering polemisierend zunächst an die Beobachtungen von Knoll und Heidenhain an, die auch nach vorhergegangener Ausschaltung des Vagus durch Atropin Unregelmäßigkeiten des Herzschlags nach Blutdrucksteigerung auftreten sahen. Heidenhain habe trotzdem geglaubt, daß „dieselben durch Reizung des im Herzen gelegenen, nervösen Hemmungsapparates ihre Erklärung fänden, während Knoll davon abgesehen habe, sie aus derselben Erregung abzuleiten, es jedoch unentschieden gelassen habe, ob wir in dieser Erscheinung den Ausdruck einer Einwirkung auf die Muskelfasern oder auf motorische Nervenapparate des Herzens zu suchen hätten." Hering ist dem gegenüber der Ansicht, daß, wie die normale Herztätigkeit, so auch die Unregelmäßigkeiten myogener Natur seien. Er weist dann an der Hand seiner Versuche nach, „daß, wenn man den Ventrikel gegen einen vermehrten Widerstand arbeiten lasse, am einfachsten dadurch, daß man Aorta oder Pulmonalis komprimiere und dadurch den betreffenden Herzteil besonders anstrenge, Unregelmäßigkeiten aufträten und zwar immer zuerst an dem Teil, der überlastet sei, also bei der Kompression der Aorta zuerst am linken Ventrikel, dann folgten der rechte Ventrikel

und die Vorhöfe." „Die Erregung gehe hierbei von dem Ventrikel selbst aus und komme nicht über die Vorhöfe." „Das erregende Moment sei der starke, mechanische Reiz, wie er durch die plötzliche Erhöhung des Abflußwiderstandes gesetzt werde."

„Die Unregelmäßigkeiten kämen in der Regel in der Form der Bigemini und Trigemini zur Erscheinung." „Die Erklärung des Auftretens gerade dieser Art von Unregelmäßigkeiten liege darin, daß durch vorzeitige abnorme Reize, wie sie hier gegeben seien, Extrasystolen ausgelöst würden, deren pathologische Ursache bei dem Fehlen einer kompensatorischen Pause an den in die Vorhöfe einmündenden Venen, bei dem Vorhandensein einer solchen dagegen an weiter abwärts gelegenen Stellen der Vorhöfe oder der Ventrikel angreifen müsse." Es sind dies die spontan auftretenden Extrasystolen im Gegensatz zu den durch direkte Reize verschiedener Art unmittelbar hervorzurufenden.

Von den neueren Untersuchern gibt D. Pletnew an, daß „bei Erhöhung des Intrakardialdrucks durch Infusion von Chlornatriumlösung in die Blutgefäße oder durch elektrische Reizung des Vasomotorenzentrums die Herztätigkeit rhythmisch geblieben sei; nur sei der Puls etwas langsamer geworden. Bei Abklemmung der Aorta und unversehrtem Vagosympathicus sei bei Hunden nach einer kurz dauernden Bradykardie Tachykardie mit Arhythmie aufgetreten; bei Kaninchen nur Bradykardie, die von keiner Tachykardie gefolgt gewesen sei. Wurden die Halsnerven durchschnitten, so erfolgte beim Hunde nach Abklemmung der Aorta vorübergehende Verlangsamung mit nachfolgender, unbedeutender Beschleunigung, beim Kaninchen nur Verlangsamung. Außerdem traten bei allen diesen Versuchen Extrasystolen auf."

Die Versuche von de Heer endlich ergaben, daß bei Belastungsvergrößerung das Schlagvolumen zunimmt und bei Ueberlastungsvergrößerung abnimmt. „So werde die Größe des Schlagvolumens bedingt durch das gegenseitige Verhältnis von Belastung und Ueberlastung, so lange keine anderen Faktoren die Herztätigkeit beeinflussen."

Bevor wir über die Versuchsergebnisse der genannten Autoren einen zusammenfassenden Ueberblick geben, mögen einige Bemerkungen über die von ihnen angewandten Druckhöhen vorausgehen. Und da ist zunächst hervorzuheben, daß nur zwei, Heidenhain und Tschirjew, den anzuwendenden Druck ausdrücklich als einen hohen und raschen bezeichnen, während zwei andere, wie aus der Versuchsanordnung (Kompression, bezw. Zuklemmung der Aorta abdominalis) hervorgeht, ohne die Notwendigkeit eines hohen Drucks ausdrücklich zu betonen, einen solchen doch tatsächlich zur Anwendung brachten. Die übrigen sprechen nur im allgemeinen von einer Druckerhöhung, ohne über den Grad derselben etwas Bestimmtes zu sagen, so daß also angenommen werden muß, daß sie auch schon geringere Grade von Einfluß auf den Herzrhythmus fanden. Es ist dies auch daraus zu schließen, daß sich wiederholt die Angabe findet, daß eine deutliche Einwirkung auf die Schlagzahl nur bis zur Erreichung eines bestimmten Druckmaximums, also doch auch schon früher zu beobachten sei, nach Ueberschreitung desselben aber eine gegenteilige Beeinflussung stattgefunden habe und, daß dieses Maximum um so niedriger liege, je niedriger die Körpertemperatur oder je größer die Ermüdung des Herzens infolge vorausgegangener Anstrengungen sei oder, daß ein Absinken des Blutdrucks nach vorausgegangener Steigerung die

entgegengesetzte Wirkung, wie letztere, also doch noch immer eine Wirkung gehabt habe. Immerhin war es aber doch der hohe Druck, der sich durchschnittlich als der wirksamere erwies!

Unter der Anwendung desselben sahen zwei Beobachter öfter eine Beschleunigung, als eine Verlangsamung, ein anderer sah sie nur vor und bis zu einem gewissen Druckmaximum auftreten, ein vierter erst vom einem Maximum aufwärts, ein fünfter nur bei wieder absinkendem Druck, während ein sechster und siebenter sie nur öfter, als überhaupt keine Wirkung oder nur ausnahmsweise oder erst nach vorausgegangener Arhythmie feststellen konnten.

Aehnlich sieht es mit der Verlangsamung aus: eine unbedingte Verlangsamung wurde kein Mal, dagegen von vier Beobachtern eine Verlangsamung neben der Beschleunigung, aber seltener als diese oder nach vorausgegangener Beschleunigung gefunden. Hering sah an seinem Herz-Lungen-Coronarkreislauf niemals eine Verlangsamung! Verlangsamung und Beschleunigung zusammen werden von zwei Untersuchern angegeben, während ein dritter überhaupt keine Wirkung, zwei andere entweder Beschleunigung oder seltener keine Wirkung sahen. — Arhythmien wurden von vier Beobachtern gesehen, darunter Ertrasystolen von zweien. Um sie hervorzurufen, bedurfte es stets eines maximalen Druckes, wie er in erster Linie durch Verschluß der Pulmonalis oder der Aorta gewährleistet wird. — Wiederholt wird hervorgehoben, daß die Pulsbeschleunigung als Nachwirkung die Drucksteigerung überdauert habe. Viermal wird der Zustand des Herzens, wie er sich durch die vorausgegangene Arbeit oder durch die Ernährung gestaltet gehabt hätte, für die Art und Stärke der Druckeinwirkung verantwortlich gemacht, dreimal die unmittelbare Einwirkung auf die Hemmungs-, zweimal diejenige auf die motorischen Ganglien zur Erklärung herangezogen. Auch „die Eigenschaften des herankommenden Blutes" neben dem Anprall des beschleunigten Stroms gegen das reizbarer gewordene Herz, sowie endlich der Charakter des auf die Innenfläche des Ventrikels ausgeübten, systolischen Druckes als eines nicht kontinuierlich, sondern diskontinuierlich wirkenden werden als erklärende Momente verwertet. Die Frage der Abhängigkeit der Herzarbeit vom Blutdruck wird von der Mehrzahl der Untersucher außer Acht gelassen, von Tschirjew nur flüchtig berührt, während sich de Heer (nach dem Referat) ausschließlich damit beschäftigt. In ähnlicher Richtung wie die de Heers bewegen sich aus der jüngsten Zeit die Untersuchungen von H. Straub[13], der ebenfalls ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Herzarbeit und Belastungs- bezw. Ueberlastungsgröße findet und, indem er nach dem Vorgang von O. Frank[14] in bezug auf das Kaltblüterherz auch für das Säugetierherz „als diejenigen Größen, welche die mechanischen Zustände desselben bedingen, Volumen und Druck statt der Länge und Kraft bei dem Skelettmuskel nimmt", eine Analyse der natürlichen Zuckung des Säugetierherzmuskels zu gewinnen trachtet.

Es ist also kein einheitliches, sondern ein recht buntes und vielgestaltiges Bild, das uns in diesen Untersuchungsergebnissen mit ihren Widersprüchen und Gegensätzen entgegentritt. Immerhin kann man bei sorgfältig vergleichender Prüfung der verschiedenen Einzelbefunde als ihren hauptsächlichsten Inhalt folgende Punkte hinstellen: am nervös isolierten Säugetierherzen kommt es unter Anwendung des Ueberlastungsverfahrens bei einer bestimmten Druckhöhe in der Mehrzahl der Fälle

zu einer verschieden starken und verschieden lange anhaltenden primären Steigerung der Pulsfrequenz, die von einer sekundären Verlangsamung gefolgt sein kann, viel seltener zu einer primären Verlangsamung. Noch seltener treten Verlangsamung und Beschleunigung abwechselnd mit einander auf, in den seltensten Fällen bleibt jede Wirkung aus.

Herzunregelmäßigkeiten treten nur nach starker und stärkster Abflußbehinderung, in der Mehrzahl in der Form der durch Extrasystolen bedingten Bigemini oder auch Trigemini auf. — Die Beschleunigung kann als Nachwirkung die Drucksteigerung überdauern. — Diese Folgen der Druckerhöhung erklären sich außer aus dem Zustand des Herzens selbst und dem recht beachtenswerten mechanischen Dehnungsmoment vor allem aus einer Einwirkung auf die in den Herzwänden gelegenen regulatorischen Apparate, den Hemmungs- und den akzeleratorisch-motorischen Apparat.

Von diesem Verhalten des nervös isolierten Herzens unterscheidet sich dasjenige des nervös nicht isolierten, intakten Herzens durch zweierlei, nämlich durch das Ueberwiegen der primären Verlangsamung gegenüber der primären Beschleunigung, welche dort vorherrschte, und durch das noch seltenere Auftreten von Arhythmien, ebenfalls in der Form der Extrasystolen. Dies abweichende Verhalten wird auf ein Vorherrschen des Hemmungsapparates im unversehrten Herzen zurückgeführs (Tschirjew).

Im Vergleich mit der stattlichen Zahl von Arbeiten, welche sich auf das Warmblüterherz bezogen, ist die Zahl derjenigen, welche sich mit dem Kaltblüterherzen beschäftigen, eine nur kleine. Und zwar rühren sie zum Teil von denselben Forschern her, deren Namen uns schon dort begegnet waren.

Ihre Reihe wird eröffnet durch J. Bernstein (Centralbl. für die med. Wissensch. 1867, Nr. 1), „welcher bei der Erhöhung des Druckes einer Flüssigkeit auf die Innenfläche eines ausgeschnittenen Froschherzens keine Aenderung im Rhythmus der Herzschläge beobachtete. Er füllte das Herz mit 0,5 v. H. Na-Cl-Lösung." (Tschirjew). — Luciani (e. period. Funkt. des isoliert. Froschherzens — Arb. aus d. physiol. Anst. zu Leipzig, 1872, S. 175) „bediente sich (nach Tschirjew) nur des Froschherzventrikels ohne Vorhöfe und erwähnt von kurz dauernden Drucksteigerungen, daß dieselben den Herzschlag beschleunigen". — Tschirjew selbst stellte neben den besprochenen Versuchen am Warmblüterherzen gleichzeitig solche am Kaltblüterherzen an. Die dabei gewählte Anordnung und die dadurch erzielten Erfolge schildert er S. 180 ff. seiner Arbeit. Er bediente sich meistenteils des Methode von Coats (1869). „Das Herz wurde nicht ausgeschnitten, sondern im Zusammenhang mit dem oberen Teil des Rumpfes gelassen, wobei Gehirn und Rückenmark gründlich zerstört waren. Das Herz und die Mariottesche Flasche wurde mit Kaninchenserum gefüllt. Ein kleines Froschmanometer zeichnete auf dem berußten Papier einer rotierenden Trommel." Er wendete zwei „Drücke" an, den diastolischen als Be- und den systolischen als Ueberlastung und änderte zur Herbeiführung einer Variation des Flüssigkeitsdrucks in der Regel nur den diastolischen Druck. Zu diesem Zweck bediente er sich zweier Kanülen, einer arteriellen und einer venösen. Die erste wurde bis in die Ventrikelhöhle eingeführt, die letztere kommunizierte mit einer kleinen Mariotteschen Flasche, „welche den Druck der ins Herz gelangenden Flüssigkeit leicht zu ändern gestattet". Tschir-

jew stellte zwei Versuchsgruppen auf, indem er gleichen diastolischen mit ungleichem, systolischem oder ungleichen diastolischen mit gleichem, systolischem Druck oder endlich auch ungleichen diastolischen und ungleichen systolischen Druck miteinander verband. Ueber die mit dieser Versuchsanordnung erreichten Resultate macht er folgende Angaben: „in der Mehrzahl der Fälle erzeugt die Steigerung des intrakardialen Drucks bis zu einer gewissen Grenze am isolierten Froschherzen eine Beschleunigung der Herzschläge. Durch Steigerung des diastolischen Drucks wird eine größere Beschleunigung erzielt, als durch die Steigerung des systolischen Drucks. Dies hängt wahrscheinlich davon ab, daß der diastolische Druck ununterbrochen, der systolische nur periodisch auf die Innenfläche des Herzens wirkt. Außerdem ist klar, daß, da bei Steigerung des diastolischen Drucks auch die Höhen der Pulswellen vergrößert werden, beiderlei Einwirkungen sich summieren müssen." — „Ferner sehen wir, daß nach Aufhören der Drucksteigerung in den meisten Fällen die Beschleunigung noch eine Zeitlang fortdauert. Dies ist offenbar eine Nachwirkung der Erregung der motorischen Herzganglien und spricht für die nervöse Natur dieser Erscheinung. Die durch den intrakardialen Druck erzeugte Beschleunigung bleibt nicht während der ganzen Dauer der Steigerung konstant, sondern sie nimmt stets ab und zwar um so rascher, je weniger günstig die Ernährungsbedingungen des Herzmuskels sind."

„Außer den Ernährungsbedingungen spielt offenbar das mechanische Moment eine Rolle, nämlich der bedeutende Intrakardialdruck. Die Beschleunigung des Herzschlags besteht namentlich in der Verkürzung der Diastole. In einzelnen Fällen führt diese Verkürzung zu einer Doppelwelle durch Zusammenfallen von zwei Nachbarpulswellen und zwar jedesmal bei plötzlicher bedeutender Drucksteigerung."

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

III. Klinik.

b) Gefäße.

Buschan. **Ein eigenartiger Fall von Trophoneurose.** (Münchner mediz. Wochenschr. **65.** 209. 1918.)

Die Beobachtung betrifft eine offenbar auf neurotischer Grundlage entstandene vorübergehende lokale Oedembildung am rechten Bein. Dabei fehlten Anzeichen von Arteriosklerose, die Körpertemperatur war regelmäßig, das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt. An Herz und Nieren wurde kein krankhafter Befund festgestellt. Lediglich eine Ischias hatte vor dem Oedemanfall bestanden und blieb weiterhin, wenn auch durch Diathermiebehandlung abgeschwächt bestehen. Buschan glaubt, daß es sich in seinem Fall um ein Quinckesches Oedem gehandelt hat.

G. B. Gruber (Mainz).

Hedinger, Ernst. **Die Bedeutung des indirekten Traumas für die Entstehung der Aneurysmen der basalen Hirnarterien.** (Correspondenzbl. 1917, 42.)

Verfassers und Saathoffs Beobachtungen beweisen mit aller Evidenz, daß unter gewissen Bedingungen, auch wenn keine direkte, lokal auf das veränderte Gefäß wirkende Gewalt vorliegt, eine völlig normale Hirnarterie infolge mechanischer Einflüsse rupturieren und sekundär aneurysmatisch umgewandelt werden kann. Wenn zugegeben werden muß, daß auch ohne lokale direkte Gewalteinwirkung eine Rupturierung und Aneurysmabildung der gesunden hintern basalen Hirnarterien möglich ist, so muß natürlich auch zugestanden werden, daß bei schon erkrankter Arterie namentlich im Sinne einer zirkumskripten Lues eine geringfügige mechanische Schädigung bereits genügt, um eine Aneurysmabildung und eine Ruptur zu ermöglichen. In diesem Sinne hat also die Berücksichtigung der Möglichkeit eines traumatischen Insultes in jedem Falle alle Berechtigung. Knack (Hamburg).

Goldstein, Kurt. **Ueber körperliche Störungen bei Hirnverletzten. Ueber Störungen der Vasomotilität des Pulses, des Blutbildes, des Blutdruckes, der Temperatur bei Hirnverletzten.** (Münchn. med. Wochenschr. 65. 65. 1918.)

Allgemeine vasomotorische Störungen fehlen bei Hirnverletzten nur selten. (Blutandrang zum Kopf, Herzklopfen, Beklemmungsgefühle, Schwindel usw.) Vasomotorische Uebererregbarkeit der Haut fällt schon gelegentlich auf, wenn man sich mit den Patienten unterhält, namentlich aber bei der ärztlichen Untersuchung. Die Patienten schwitzen leicht, frieren auch leicht, sie zittern, werden leicht rot. Der Puls ist variabel in den verschiedenen Fällen. Bei einzelnen Fällen ist er in der Zahl vermindert, ohne daß Zeichen von Hirndruck vorliegen. (Vagusreizung durch Hydrocephalie?) Seltener ist eine dauernde Pulsbeschleunigung — auch in liegender Stellung, namentlich aber nach geringsten Anstrengungen. Die Differenz der Pulszahl im Liegen und Stehen gibt ein gutes, nicht unwichtiges Anzeichen für eine Verschlechterung des Zustandes ab. Das Blutbild ist meist durch Lymphocytose ausgezeichnet. Auch der Blutdruck weist Anomalien auf, die aber von der Mittellinie meist nur sehr wenig abweichen. Psychische Einflüsse müssen hier bei der Untersuchung sehr zu beachten sein. In einer großen Zahl von Fällen ist der Blutdruck niedriger als gewöhnlich, öfters wird er auch beträchtlich schwankend befunden, namentlich bei Lagewechsel. Niedriger Blutdruck und niedrige Pulszahl gehen hier meist Hand in Hand. — Bemerkenswert ist das Verhalten der Temperatur, die gewöhnlich recht niedrig befunden wird. Dabei sind Schwankungen häufig. Auch umgekehrte Tageskurven kommen vor. Erregungen, Schwindel, Kopfweh usw. gehen mit erhöhten Zacken der Kurve einher. Jede Temperatursteigerung, auch die kleinste, muß beachtet werden. Nach Lumbalpunktionen steigt die Temperatur oft stark an. Man darf die Temperatursteigerungen als Folge einer Reizung der Oblongata durch veränderte Druckverhältnisse infolge des Liquoralfluses auffassen.

Außer diesen Erscheinungen leiden die Hirnverletzten auch an umschriebenen vasomotorischen Störungen. Dazu gehört das halbseitige Schwitzen, das vielleicht auf Einflüsse von seiten der Zentralwindungen zurückzuführen ist. Auch halbseitige Blutdruckveränderungen konnten auf Läsion der Zentralgegend des Gehirns bezogen werden, und zwar handelte es sich hier stets um Erhöhung des Druckes. Verschiedene Temperaturen in den beiden Achselhöhlen, wobei die niedrigere Temperatur wohl als die pathologische zu gelten hat, werden bei Spastikern gefunden. Endlich sind hier noch umschriebene Zyanose und Schwellungen zu erwähnen, namentlich bei Spastikern. Aber es besteht auch hier keine einfache Beziehung zu den spastischen Gliedern.

G. B. Gruber (Mainz).

V. Therapie.

Falckenberg. **Aneurysma der Iliaca externa.** Aerztl. Verein Hamburg, 22. I. 1918. (Münch. med. Wochenschr. 65, 168, 1918)

Folge einer Granatsplitter-Verletzung durch Unterbindung von Arterie und Vene geheilt.

G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

v. Haberer, Hans (Innsbruck.) **Diagnose und Behandlung der Gefäßverletzungen.** (Münch. med. Wochenschr. **65**, 363, 1918.)

Fortbildungsvortrag, der sich im wesentlichen mit den Verletzungen und Blutungen des Arteriensystems befaßt. Als Indikation für die Gefäßunterbindung statt der Gefäßnaht kommen folgende 5 Punkte in Betracht: Man kann unterbinden 1. kleinere Arterien, wie eine Arterie des Vorderarms und des Unterschenkels, Art. temporalis, maxillaris u. dgl., 2. größere Aeste eines Hauptgefäßes, wie die Art. profunda femoris, 3. die Art. carotis ext. sowohl bei Verletzungen des Stammes als ihrer Aeste, wie sie so häufig bei den Schußverletzungen des Kiefers und Mundes vorkommen, 4. jedwede Arterie bei ganz schwerer Allgemeininfektion, bezw. bei ganz schwerer Nachblutung, wenn nur mehr der kleinstmöglichste Eingriff in Frage kommt, 5. bei möglicher Gefäßnaht, wenn es sich bereits um ein sehr schwer erschöpftes, völlig ausgeblutetes Individuum handelt, dem wir nur den kürzesten Eingriff zumuten dürfen. — Entgegen allen früheren Annahmen ist die Gefäßnaht in leicht infiziertem Gebiete gestattet und gibt, richtig ausgeführt, vorzügliche Resultate. Selbst für schwerer infiziertes Gebiet gilt dies, wenn es gelingt, das genähte Gefäß aus dem infizierten Gebiet nach Tunlichkeit durch Muskelumhülsung auszuschalten. G. B. Gruber (Mainz).

Wildt. **Erfahrungen über Wundbehandlung mit Suprarenin.** (Münchner med. Wochenschr. **65**, 135, 1918.)

Durch Suprarenin wird die Gefäßfunktion im Wundboden beeinflußt. Uebermäßige Granulationsgewebsbildung wird behindert. Namentlich bei der Suprarenin-Verwendung in Salbenform ist dies zu beobachten.

G. B. Gruber (Mainz).

Lexer (Jena). **Zur Gefäßchirurgie. Erfolgreiche Gefäßtransplantation.** Naturwissensch. med. Gesellsch., Jena, 13. 12. 1917. (Münch. med. Wochenschrift **65**, 468, 1918.)

Durch ein Stück Vena saphena wurden 12 cm der Oberarmarterie ersetzt. Heilung bei völliger Durchgängigkeit. •

— **Ringförmige Naht bei Aneurysmaoperationen** der linken Art. subclavia, wie der linken Art. carotis communis mit Erfolg durchgeführt. Lexer warnt vor der Carotis-Unterbindung wegen nachfolgender schwerer Lähmungserscheinungen. G. B. Gruber (Mainz).

Coehnen, H. **Die lebensrettende Wirkung der vitalen Bluttransfusion im Felde auf Grund von 11 Fällen.** (Münchn. med. Wochenschr. **65**, 1, 1918.)

Es wird die Bluttransfusion direkt von der Vene des Spenders in die Arterie des Empfängers besonders eindringlich empfohlen und an einer Reihe von Fällen die günstige Wirkung unter Illustration der zahlenmäßigen Blutverhältnisse hervorgehoben. G. B. Gruber (Mainz).

Jenckel. **Aneurysma arteriovenosum.** Altonaer ärztlicher Verein. 24. X. 1917. (Münch med. Wochenschr. **64**, 1564, 1917.)

Aneurysma der Art. und Vena subclavia durch Gewehrschuß. Operiert mit temporärer Resektion der Clavicula (nach Lexer) und mit seitlicher Naht von Arterie und Vene. Heilung. G. B. Gruber (Mainz).

Pal, J. **Zur Behandlung der paroxysmalen Tachykardie.** (Bemerkung zur Mitteilung von Dr. Robert Bass in Nr. 32, S. 1041 dieser Wochenschrift. Münch. med. Wochenschr. **64**, 1166, 1917.)

Prioritätsanspruch hinsichtlich der Behandlungsmethode durch Kitzelung der Rachenschleimhaut. Vergl. Pal, Wiener med. Wochenschr. 1908, Nr. 14 und Wenkebach, Die regelmäßige Herztätigkeit usw. Leipzig 1914.

G. B. Gruber (Mainz).

Enderlen. **Operierte Kriegsaneurysmen.** Würzburger Aerzteabend, 29. I. 1918. (Münch. med. Wochenschr. **65**, 388, 1918.)

Einer der Fälle war mit Medianuslähmung kompliziert, welche lediglich auf Aneurysmendruck zurückzuführen war. G. B. Gruber (Mainz).

v. Haberer, Hans. **Aneurysma der Carotis communis.** K. k. Gesellschaft der Aerzte. (Münch. med. Wochenschr. 65, 388, 1918.)

Bericht über 12 operierte Fälle, von denen 11 zur Heilung kamen. Aneurysmen der Carotis communis können auch ohne äußere Verletzung entstehen.
G. B. Gruber (Mainz).

Ranzi. **Zur Operation des Carotisaneurysmas.** K. k. Gesellschaft der Aerzte. 22. II. 1918. (Münch. med. Wochenschr. 65, 388, 1918.)

Bericht über 5 operierte Fälle, 4 mit lateraler Naht, einer mit zirkulärer Naht. Unter 12 Fällen von Carotisligaturen wiesen 4 Fälle zerebrale Erscheinungen auf.
G. B. Gruber (Mainz).

Bab, Hans. **Ueber menstruelles Nasenbluten und seine organotherapeutische Behandlung.** (Münch. med. Wochenschr. 64, 1491, 1917.)

Menstruelles Nasenbluten ist häufiger, als man nach den Lehrbüchern usw. zu schließen geneigt ist. Bab kann allein 52 beobachtete Fälle mitteilen. Das meist jugendliche Alter, in dem diese gelegentlich lebensgefährlich werdende Epistaxis einsetzt und fast allein angetroffen wird, weist darauf hin, daß die allmählich erfolgende geschlechtliche Ausreifung dem Nasenbluten ein Ende setzen kann, ebenso wie den dysmenorrhoischen Beschwerden der Pubertät. Für die Aetiologie der Epistaxis ist die Genitalhypoplasie von Wichtigkeit. Die Fertilität solcher Patientinnen ist auffallend gering. Der allgemeine Habitus ist oft ein infantil asthenischer, manchmal besteht auch eine Dystrophia adiposogenitalis. Auf Anomalien und Störungen der Blutzirkulation weisen verschiedentlich Varikositäten, marmorierte Haut, Akrocyanosis hin. Nasenaffektionen bestehen selten. Vielmehr ist die Epistaxis aus gesunder Nasenschleimhaut typisch. Kopfweh, Schwindel, Uebelsein, Erbrechen — auch hysterische Anfälle können das Nasenbluten begleiten. — Die oophorogene Epistaxis läßt sich leicht mit Erfolg behandeln. Das Ziel der Therapie muß die Herstellung normaler Menstruationsverhältnisse sein, so daß das Genitale kongestiv hyperämisch wird und das Menstrualblut seinen uterinen Ausweg findet, ohne daß kompensatorisch die Nase zu bluten braucht. Das Corpus luteum produziert jene Hormone, welche den Uterus in geeigneter Weise hyperämisieren und die Blutung regulatorisch hemmen. Corpus-luteum-Extrakte sind das geeignete Heilmittel. Durch Injektion von möglichst konzentrierten Extrakten (Freund und Redlich) in mehreren Dosen von 2 bis 6 ccm haben den gewünschten Erfolg.
G. B. Gruber (Mainz).

Pick und Wasicky, Wien. **Zur Digitalisfrage.** (Wiener med. Wochenschrift 1917, Nr. 6.)

Für die gesetzliche Regelung müssen folgende Punkte als maßgebend gelten: 1. Obligatorische Prüfung der Digitalisdroge in staatlichen Anstalten. 2. Einführung einer einheitlichen, möglichst mit dem deutschen Reich gleichartigen Methode. 3. In den Handel ist nur eine Normaldroge von bestimmter, überall gleichmäßig hergestellter Stärke zu bringen. 4. In den Detailhandel dürfen nur kleinere Mengen, etwa 50—100 g in Gefäßen abgefüllter Droge gelangen, auf der Gefäßsignatur muß die Prüfungsmarke mit Datum ersichtlich sein.
Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Flörcken. **Die Therapie von 62 Lungenschüssen im Feldlazarett, einige Komplikationen bei Lungenschüssen.** (Münch. med. Wochenschr. 65, 149, 1918.)

Nach Lungenschüssen kommen gelegentlich als Komplikation echte Perikarditiden zustande, und zwar ohne daß die Pleura perikardiaca verletzt worden wäre. Von 3 Fällen des Verfassers konnte einer durch wiederholte Punktionen gerettet werden. Die Häufigkeit des Vorkommens dieser Komplikation ist 3—4 v. H.
G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

X. Jahrgang 1. November 1918 Nr. 21

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats. | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Institut für animalische Physiologie,
„Theodor Stern-Haus" zu Frankfurt am Main.

Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von

San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

(Fortsetzung.)

„Was die Höhe der Pulswelle betrifft, so ist deren Abhängigkeit von der Größe des Intrakardialdrucks offenbar. Die Höhe der Pulswellen steigt mit wachsendem Druck, jedoch mit abnehmender Geschwindigkeit; nachdem sie ein gewisses Maximum erreicht hat, nimmt die Pulshöhe bei weiterer Drucksteigerung ab. Es unterliegt keinem Zweifel, daß hier die Hauptrolle dem mechanischen Moment angehört, nämlich der Belastung des Herzmuskels. Wird nach mehr oder weniger lange dauernden, übermaximalen Belastungen ein egeringe Menge von Flüssigkeit ausgelassen und dadurch der Intrakardialdruck verringert, so steigen sofort die Höhen der Pulswellen empor, obwohl vorerst die Ernährungsbedingungen unverändert blieben." Und später heißt es: „bei den Versuchen am Froschherzen sind die Verhältnisse so einfach, daß man mit vollem Recht die Höhe der Pulswelle als Ausdruck der Arbeitsgröße des Herzmuskels ansehen kann. Von diesem Standpunkt erkennt man aus den Versuchsresultaten, daß der Herzmuskel in dieser Beziehung den allgemeinen Muskelgesetzen folgt."

Ludwig und Luchsinger (Zur Physiologie des Herzens — Pflügers Archiv 1881, S. 211 ff.) wandten das folgende Verfahren an: ein Frosch wurde dekapitiert, das Herz bloßgelegt und nach Durchschneidung beider Arterienbögen eine Kanüle in die hintere Hohlvene

eingeführt, die gleichzeitig mit einem physiologische Kochsalzlösung enthaltenden und in seiner Höhe beliebig verstellbaren Druckgefäß verbunden wurde. Das Herz lag während des Versuches etwa 3 cm unter dem Niveau der Spülflüssigkeit und wurde so lange durchspült, bis die Spülflüssigkeit aus den Aorten klar abfloß, erst dann wurde zur Verstärkung des Druckes geschritten. Die Versuchsresultate waren folgende: „Druck und Pulsfrequenz steigen gleichsinnig, doch letztere um so langsamer, je höher der Druck schon gestiegen." Die Schlagfolge ist daher „als eine Funktion des intrakardialen Druckes" anzusehen. Wurde der Sinus außer Wirkung gesetzt, so zeigte sich auch am sinuslosen Herzen ein beschleunigender Einfluß der Spannung zur „Evidenz." Sie „wirkt als kräftiger Reiz auf die motorischen Elemente." Bei sehr großer Spannung kann „diese Erregung den Reiz noch einige Zeit überdauern." Als motorische Elemente des Herzens werden die Bidderschen Ganglien angesehen. Auch an der isolierten Herzspitze stieg die Pulszahl, wie gefunden wurde, mit zunehmender Spannung, und es wird dieser Befund mit dem erregenden Einfluß des Druckes auch auf die einfache Muskelfaser erklärt. In bezug auf die Abhängigkeit der Wirksamkeit des N. vagus vom Intrakardialdruck wurde folgendes festgestellt: „je höher die Spannung steigt, um so schwieriger gelingt es, durch Vagusreizung einen Herzstillstand zu erhalten. Hat ein einmaliger, übermäßig hoher Druck vorher eingewirkt, so bleibt die Vagusreizung auch noch einige Zeit nach dem Absinken des Druckes unwirksam, aber nach oft wiederholten, erheblichen Drucksteigerungen wird eine Vagusreizung auch bei hohem Druck wirksam." Am stark gespannten Herz kann eine Vagusreizung „zuweilen starke Beschleunigung der Schlagfolge hervorrufen." Zur Erklärung dieser Erscheinungen dienen folgende Ueberlegungen: „je höher der Druck steigt, um so kräftiger wird die Herzwand gereizt, um so energischer und häufiger erfolgt demgemäß der Herzschlag." „Eine gewisse, immer gleiche, hemmende Erregung wird motorische Impulse bestimmter Intensität wohl noch unterdrücken können, einer wesentlichen Steigerung derselben aber nicht länger mehr gewachsen sein." Verf. nennen in der Ueberschrift zu diesem Kapitel ihrer Arbeit „die Wirksamkeit des Vagus eine Funktion des intrakardialen Druckes." — O. Frank (Zur Dynamik des Herzmuskels — Zeitschr. f. Biol. XXXII, S. 370—437) arbeitete am isolierten, aber mit Sinus und Vorhöfen versehenen Froschherz und benutzte den eigens zu diesem Zweck von ihm konstruierten und auch in Tigerstedt's Handbuch der physiol. Methodik Bd. I, Abt. 2, S. 180 ff. in dem Kapitel „Spezielle haemodynam. Methodik" von ihm beschriebenen Herzapparat. Er sieht als „diejenigen Größen, welche die mechanischen Zustände des Herzens bedingen, Volumen und Druck, entsprechend der Länge und Kraft des Skelettmuskels", an und sucht die Volum- und Druckänderungen bei den Bewegungsvorgängen des Herzens, wie sie durch Veränderungen der Belastung und der Ueberlastung hervorgerufen werden, durch Gewinnung isometrischer und isotonischer Druckkurven darzustellen. Aus den beiden Veränderungen des Volumens und des Drucks resultiert ihm die geleistete Herzarbeit. Frank fand, daß bei der Anwendung des isometrischen Verfahrens, wenn das Herz allmählich gefüllt wurde, im allgemeinen die Zahl der Kontraktionen nicht geändert wurde, daß dagegen bei plötzlicher Drucksteigerung tonusartige Kontraktionen und Unregelmäßigkeiten mit Gruppenbildung auftraten. Er fand ferner in bezug auf die Abhängigkeit der

ausgeworfenen Pulsvolumina von der Anfangsspannung (venösen Füllung), daß dieselben mit wachsender Füllung anfangs rascher, dann langsamer zunehmen. Diese Zunahme hält bis zur Erreichung des „Dreserschen Belastungsoptimums" an, um dann in Abnahme überzugehen. In bezug auf die Ueberlastung wurde gefunden, daß mit wachsendem Widerstand die Herzkraft abnimmt, bis sie gleich Null wird und den Widerstand nicht mehr zu bewältigen vermag. Auch die Blutgeschwindigkeit, an dem ausgeworfenen Volumen gemessen, werde immer geringer. In bezug auf die gleichzeitige Einwirkung von Belastung und Ueberlastung wurde festgestellt, daß „bei den geringen Ueberlastungen die Steigerung der Anfangsspannung" eine Vermehrung der Auswurfsmenge im Gefolge habe, daher erhöhten sich bei den starken Ueberlastungen die Kurvengipfel umgekehrt mit abnehmender Anfangsspannung (Füllung). — Was die Schlagfolge anlangt, so konnte Frank von einem Einfluß der Drucksteigerung darauf, sei es im venösen, sei es im arteriellen System, nichts bemerken.

Die Reihe der Untersuchungen am Kaltblüterherz wird geschlossen durch eine Arbeit von L. Asher (Beiträge zur Physiologie der Herznerven — Verhandl. des XXI. Kongr. für innere Medizin, Leipzig 1904), der seine Beobachtungen am Frosch- und Schildkrötenherz anstellte und sein Augenmerk besonders auf die Beziehungen zwischen Herznerven und Herzinnendruck richtete. Er fand, daß „von einer bestimmten Höhe des auf den Vorhof einwirkenden Druckes an die Erregbarkeit des Vagus abnimmt" und, daß sie bei weiterer Drucksteigerung ganz schwinden kann. Zumeist schlügen bei hohem Vorhofsdruck Vorhöfe und Ventrikel schneller, als „der bei den angestellten Versuchen herrschenden Zimmertemperatur entsprochen haben würde." Es liege also „eine Reizung des peripher vom Vagusangriffspunkt liegenden, frequenzerzeugenden Apparates" vor.

Eine kurze Uebersicht über die hauptsächlichsten Versuchsergebnisse am Kaltblüterherzen ergibt folgendes: zwei Untersucher fanden keine Einwirkung der Drucksteigerung auf die Frequenz, vier eine mehr oder weniger starke und mehr oder weniger lange anhaltende, deutliche Zunahme der Schlagzahl, zwei als Nachwirkung eine die Drucksteigerung überdauernde Beschleunigung, der eine von diesen beiden eine im Vergleich zu der Beschleunigung bei der Ueberlastung stärkere Beschleunigung bei der Belastung, was aus der kontinuierlichen und der periodischen Druckwirkung erklärt wird; zwei andere stellten diese frequenzerhöhende Wirkung des Druckes für das ganze Herz, für das sinuslose Herz und sogar für die Herzspitze fest, wieder ein anderer beobachtete zumal bei erhöhtem Vorhofsdruck eine Beschleunigung der Schlagfolge. — Herzunregelmäßigkeiten begegnen uns nur zwei Mal und zwar ist das eine Mal von Gruppenbildungen und tonusartigen Kontraktionen die Rede, das andere Mal von einem Zusammenfallen von zwei Nachbarwellen unter Wegfall der diastolischen Pause, woraus man schliessen darf, daß es sich um Bigemini durch Extrasystolenbildung handelte.

Von einer Aenderung und zwar einer Steigerung der Kontraktionsgröße, wie sie sich in dem Anstieg der Kurvengipfel darstellt, ist nur zwei Mal die Rede und zwar steigt die Pulshöhe nach dem einen Autor mit der Belastung des Herzmuskels bis zu einem bestimmten Maximum, um von da ab wieder herabzugehen und bei Entlastung wieder emporzusteigen, weshalb er dem rein mechanischen Moment als Ursache hierbei die Hauptrolle zuschreibt, der andere vermerkt in Uebereinstimmung

damit eine Erhöhung der Kurvengipfel bei den stärkeren Ueberlastungszuckungen nach einer Abnahme der Belastung (der „Anfangsspannung" infolge stärkerer, venöser Füllung). — Die Systolengröße wird von dem ersten ohne weiteres als Ausdruck der von dem Herzen geleisteten Arbeit angesehen, während der zweite die Herzarbeit als Produkt der Summe der Veränderungen von Schlagvolum und Druckgröße in längeren, nach eigener, scharfsinniger Methode durchgeführten Versuchsreihen auch für das Kaltblüterherz zu ermitteln versucht. Damit ist ihm der Begriff der absoluten Kraft des Herzens als etwas Individuelles und für die verschiedenen Herzen Verschiedenes zugleich gegeben. Auch über die Grenzen der Herzkraft äußert er sich als erster näher und sucht die Folgen gleichzeitiger Belastung und Ueberlastung festzustellen und Aufschluß darüber zu erhalten, welchem der beiden Faktoren dabei die dominierende Rolle zufalle. — Erklärungsversuche der Druckeinwirkungen liegen nur von drei bezw. vier Seiten vor. Und zwar wird abgesehen von dem Ernährungszustand des Herzens ihre letzte Ursache in dem mechanisch bedingten Moment der Reizung der motorischen Ganglien, des „frequenzerzeugenden Apparates", ja sogar der einzelnen Muskelfaser einerseits, sowie in der allmählichen oder plötzlichen Herabsetzung oder Lähmung der Erregbarkeit des Vagus andererseits erblickt.

Vergleichen wir die Ergebnisse der Untersuchungen über die Folgen der Erhöhung des Intrakardialdrucks am isolierten Warm- und Kaltblüterherz miteinander, so steht hier, wie dort die Beschleunigung der Schlagfolge an erster Stelle; eine Verlangsamung dagegen, wie sie am Warmblüter auch, wenn gleich seltener gefunden wurde, kam beim Kaltblüter überhaupt nicht zur Beobachtung, weder als primäre noch auch als sekundäre; nur davon ist die Rede, daß die Beschleunigung noch während der Druckerhöhung nachlassen könne, was doch noch nicht gleichbedeutend mit Verlangsamung ist. Andererseits wurde, wie beim Warmblüter, so auch beim Kaltblüter eine die Druckerhöhung überdauernde Beschleunigung festgestellt. Arhythmien traten am Warmblüterherzen ohne Frage viel häufiger, als am Kaltblüterherzen auf. An letzterem, wenn sie einmal vorkamen, dann ebenfalls nach plötzlicher und starker Drucksteigerung und wahrscheinlich ebenfalls, wie bereits gesagt wurde, in der Form der extrasystolisch bedingten Bigemini. Dagegen hörten wir von tonusartigen Herzkontraktionen, wie sie vom Kaltblüterherz berichtet werden, beim Warmblüterherz nichts. Wirkungslosigkeit der Druckerhöhung hinwiederum wird von beiden Herzarten übereinstimmend berichtet. Ueber die Beeinflussung der Herzarbeit durch die Druckerhöhung finden sich in bezug auf das Warmblüterherz bei den älteren Autoren nur flüchtige Bemerkungen, bei einigen neueren dagegen eingehendere Untersuchungen; in bezug auf das Kaltblüterherz hat nur O. Frank, wie wir eben sahen, diese Frage zum Gegenstand einer ausführlichen Erörterung gemacht. Die Erklärungsversuche der verschiedenen Druckwirkungen können sich für beide Herzarten natürlich nur in derselben Richtung bewegen. Und, vergleichen wir endlich noch die Resultate am isolierten Warm- und Kaltblüterherzen mit denjenigen am nicht isolierten Säugetierherzen, — am nicht isolierten Kaltbüterherzen wurden solche Versuche meines Wissens bisher überhaupt noch nicht angestellt — so läßt sich, so lange diese Kaltblüterherzversuche noch fehlen, nur sagen, daß sich das isolierte Kaltblüterherz im Vergleich zu dem nicht isolierten Säugetierherz einer

Druckerhöhung gegenüber ähnlich verhält, wie das isolierte Säugetierherz, das ja vorwiegend mit Beschleunigung reagierte, d. h. es kennt, um nur die Hauptwirkung zu nennen, eine Verlangsamung im Gegensatz zu dem nicht isolierten Säugetierherzen, bei dem die Verlangsamung vorherrschte, überhaupt nicht, sondern nur Beschleunigung.

Es wurden also auch für das Kaltblüterherz in bezug auf seine Beeinflussung durch einen erhöhten Innendruck mehrere wichtige Tatsachen zu Tage gefördert. Immerhin kann man nicht sagen, daß die darüber angestellten Untersuchungen, ganz abgesehen von denjenigen, die überhaupt zu keinem positiven Resultat führten, zu einem völlig befriedigenden Abschluß gekommen seien. Es sind, wie wir sahen, Veränderungen der Frequenz und der Kontraktionsgröße und im Zusammenhang damit der Herzkraft, sowie das Auftreten von Unregelmäßigkeiten, welche als Folgen der Druckerhöhung fast ausschließlich in Betracht kommen. Und da verdient zunächst die Frage, ob es tatsächlich und vornehmlich die Erhöhung des venösen Druckes ist, welche frequenzändernd und zwar, wie gefunden wurde, regelmäßig beschleunigend wirkt, eine wiederholte Prüfung. Denn es ist a priori nicht zu verstehen, warum diese Eigenschaft nicht in demselben Maße auch dem arteriellen Druck zukommen sollte. Muß doch zugegeben werden, daß derselbe, wenn er auch, worauf Tschirjew erklärend hinwies, nur periodisch und nicht, wie der venöse, kontinuierlich einwirkt, während des systolischen Teils der Herzperiode um so intensiver und ungleich intensiver, als jener ebensowohl auf die in der Wand des Ventrikels, wie in Folge der Rückstauung der Nährflüssigkeit trotz der Klappen auf die in den Vorhöfen gelegenen Ganglien und die mit ihnen in Verbindung stehenden Nervenfasern einwirken muß. Man sollte daher im Gegenteil erwarten, daß die arterielle Drucksteigerung eine stärkere beschleunigende Wirkung, als die venöse ausüben müßte. Jedenfalls erscheint es wünschenswert, Klarheit darüber herbeizuführen, ob nicht und, bis zu welcher Grenze beide Arten der Drucksteigerung etwa eine identische Wirkung auf die Schlagfolge ausüben, um erst nach Ueberschreitung derselben auseinanderzugehen. Ebenso erwünscht erscheint die Klarstellung einer weiteren Frage, ob sich nämlich am Kaltblüterherz die Wirkung der Drucksteigerung immer nur in einer Beschleunigung oder nicht auch, wie am Warmblüterherz je nach dem Ernährungszustand des Herzens in einer Verlangsamung der Schlagfolge äußern kann. Denn, wenn man dem erhöhten Intrakardialdruck eine lähmende Wirkung auf den Herzhemmungsapparat zuschreibt und die Wirksamkeit des Vagus geradezu als eine Funktion des Blutdrucks hinstellt (Ludwig und Luchsinger), so sollte man meinen, daß der völligen Lähmung desselben ein Stadium der Reizung mit Verlangsamung der Herzaktion vorausgegangen sein müßte. Auch die von mehreren Forschern bei gleichzeitiger Erhöhung des venösen und arteriellen Druckes erhaltenen Resultate bedürfen einer Nachprüfung, beanspruchen dieselben doch insofern ein besonderes Interesse, als es sich hierbei um eine bedingte Verdoppelung des Innendruckes handelt, von der erwartet werden darf, daß sie bei genügender Herzkraft auch zu einer Steigerung der Erscheinungen der einseitigen Druckerhöhung um ein Bedeutendes, vielleicht sogar um das Doppelte führen, bei erlahmender Herzkraft aber uns die Erscheinungen der Herzinsuffizienz besonders deutlich demonstrieren wird. Vielleicht ließe sich bei dieser Gelegenheit auch ein ungefähres Urteil darüber gewinnen, welcher der beiden Kom-

ponenten der Druckerhöhung, der diastolischen oder der systolischen, der größere Anteil an den Druckfolgen zukommt. Endlich verdient die Frage nach dem Vorkommen von Arhythmien am Kaltblüterherzen unter dem Einfluß des Intrakardialdruckes eine besonders aufmerksame und gründliche Nachuntersuchung. Die darüber vorliegenden Angaben sind ganz allgemein und unbestimmt gehalten. Es gilt daher festzustellen, ob sie überhaupt vorkommen, ob sie, wie am Warmblüterherzen, nur in der Form der Bigemini oder auch in anderen Spielarten und, in welchen vornehmlich auftreten. Denn es erscheint von vorn herein auffallend, daß trotz dem Vorliegen derselben Vorbedingungen für das Zustandekommen von Arhythmien das Kaltblüterherz sich anscheinend refraktär dagegen verhält, ebenso, daß trotz den vielerlei Arten von Arhythmien, die es gibt, wenn solche beim Warmblüter beobachtet wurden, es sich immer nur um Bigemini handelte. Bei dem starken Inmitleidenschaftgezogenwerden des N. vagus sollte man namentlich auf Vagusreizung zurückzuführende Unregelmäßigkeiten in größerer Zahl erwarten. Davon ist aber auch beim Warmblüterherz nirgends die Rede. Die bisher beschriebenen Arhythmien fanden sich nur bei maximaler Ueberlastung durch Zuklemmung der Aorta in nächster Nähe des Herzens. Es würde dazu ergänzend zu untersuchen sein, ob nicht auch maximale Belastung unter Umständen zu unregelmäßiger Herztätigkeit führen kann. Denn die Dehnung der Herzwände kann durch stärkste venöse Füllung ebenso weit getrieben werden, wie durch Behinderung des arteriellen Abflusses. Zum Schluß möchte ich meinen grundsätzlichen Standpunkt zu der Frage, ob die Vornahme von Untersuchungen auch am nicht isolierten Herzen zweckmäßig sei, kurz dahin zusammenfassen, daß mir dieselbe sogar dringend geboten erscheint. Denn erst der Vergleich der dabei erhaltenen Resultate mit denen am isolierten Herzen läßt ein sicheres Urteil über den Umfang des modifizierendnn Einflusses der von den nervösen Zentralorganen ausgehenden, extrakardialen Nerven zu. Vielleicht stellt sich hierbei heraus, daß sich dieser Einfluß gerade der Erhöhung des Intrakardialdrucks gegenüber weniger geltend macht, als während anderer Zustandsveränderungen des Herzens physiologischer oder pathologischer Art. Auch darf doch nicht vergessen werden, daß es ein extrakardial nervös isoliertes Herz im strengsten Sinne des Wortes nicht gibt. Denn abgesehen von den selbständigen, sensiblen und — wenigstens nach der neurogenen Lehre — motorischen Nerven, die das Herz besitzt, müssen bekanntlich auch die extrakardialen Nerven nach ihrem Eintritt ins Herz auf ihrer Bahn zu ihren Endorganen eine mehr oder weniger lange Strecke im Myokard zurücklegen. In diesen endokardialen Stücken sind sie aber der Einwirkung des Innendrucks ausgesetzt. Und dieser Reiz kann in ihren Empfangs- oder Endorganen keine anderen Vorgänge auslösen, als ein zentraler Reiz, d. h. nur entweder verlangsamend oder beschleunigend wirken, wie ja auch sämtliche Autoren, die sich über die Ursache der Druckwirkung aussprechen, dieselbe außer derjenigen der motorischen Ganglien eben in der Reizung des beschleunigenden und verlangsamenden Herzapparates erblicken.

Nachdem ich nun infolge eines zufälligen Zusammentreffens verschiedener Umstände angefangen hatte, mich für das in Rede stehende Thema zu interessieren, und eine größere Reihe von Versuchen am isolierten, wie am nicht isolierten, am herausgeschnittenen und am im Körper befindlichen Herzen unter Benutzung verschiedener Anordnungen ange-

stellt hatte, ergab ein nachträglicher Vergleich meiner Ergebnisse mit den bisher veröffentlichten, daß sich erstere mit letzteren zwar zum Teil völlig deckten, bezw. sie nur ergänzten, in mehreren Hinsichten aber doch auch davon abwichen oder sie zu berichtigen schienen, auch wohl einiges Neue dazu brachten. Sie scheinen mir daher mehr, als jene, wenn auch mit gewissen einschränkenden Vorbehalten den oben ausgesprochenen Erwägungen und Forderungen gerecht zu werden und seien in ihren wesentlichsten Punkten, nach den verschiedenen Versuchsverfahren zusammengestellt, auch mit einer kleineren Zahl*) erläuternder Kurven versehen, für diejenigen, welche sich für diesen zur Zeit etwas vernachlässigten Teil der Herzphysiologie interessieren, an dieser Stelle mitgeteilt. Entbehren doch diese Erörterungen über die Beziehungen zwischen Herzinnendruck und Herztätigkeit gerade in der Gegenwart anch nicht eines gewissen praktischen Interesses, insofern, als bei den Herzstörungen aller Art, die bei unseren Feldzugsteilnehmern als Folge der ungeheuren, in psychischer und somatischer Beziehung an ihr Herz gestellten Anforderungen gefunden werden, die von einem Extrem zum anderen schwankenden Blutdruckänderungen ohne Frage eine bedeutsame, ätiologische Rolle gespielt haben dürften.

Ueber die Art der verschiedenen, zur Anwendung gekommenen Versuchsanordnungen geben die Ueberschriften der betreffenden Abschnitte und die Einleitungen dazu Auskunft.

I. Versuche mittelst des Straubschen Verfahrens.

Methodisches. Dasselbe wurde von Hermann Führer in seinem Buch „Nachweis und Bestimmung von Giften auf biolog. Wege", 1911, S. 123 ff eingehend beschrieben und möge danach in den Hauptpunkten hier kurz wiedergegeben werden. Das Herz wird in seiner Gesamtheit, also mit Sinus und Vorhöfen, nach Unterbindung der drei Hohlvenen unter Vermeidung einer Schädigung des Sinus und nach Durchtrennung der beiden Aorten aus dem Körper herausgeschnitten und mittelst einer um die Aortenstümpfe, bezw. den Trunkus gelegten Fadenschlinge an dem unteren, spitzauslaufenden Ende der durch einen der beiden Aortenbögen in die Ventrikelhöhle eingeführten Aortenkanüle befestigt, um in der feuchten Herzkammer suspendiert zu werden. Sodann wird die Herzspitze in der bekannten Weise mit einem Schreibhebel verbunden, der die Herzbewegungen auf der berußten Fläche eines rotierenden Kymographions verzeichnet.

Der Versuch wurde damit begonnen, daß zunächst immer eine Reihe von Leerpulsen geschrieben wurde. Sodann wurde Ringerlösung tropfenweise, von 5 bis 40 Tropfen fortschreitend, durch die Aortenkanüle in die Herzkammer eingebracht, die Trommel nach Beendigung eines Umlaufs drei Minuten lang angehalten und der Ventrikel entleert, um vor Beginn eines neuen Umlaufs mit frischer Nährflüssigkeit in langsam steigenden Mengen versehen zu werden. Diese Entleerung erschien ebenso zweckmäßig, wie notwendig, um die schädlichen Folgen eines zu lange Zeit fortgesetzten Ueberdrucks, den das Herz aus eigener Kraft nicht zu beseitigen vermochte, möglichst hintanzuhalten und das Herz für eine längere Versuchsreihe brauchbar zu erhalten.

---

*) Die größere Mehrzahl der Kurven konnte leider aus Kriegsgründen nicht aufgenommen werden.

Das Straubsche Verfahren nimmt also in Ansehung unserer Zwecke eine Mittelstellung zwischen dem Be- und Ueberlastungsverfahren, mehr nach der Seite des letzteren sich neigend, ein. Von beiden unterscheidet es sich dadurch, daß der Druck bei ihm während der diastolischen und der nach längerer Versuchsdauer eintretenden Arbeitserschlaffung des Herzmuskels in der Hauptsache in vertikaler Richtung auf die Innenfläche des Ventrikels, also stärker, als bei jenen einwirkt; im besonderen von dem ersten dadurch, daß die Einlaufsdruckerhöhungen nicht durch das venöse, sondern durch das arterielle Ostium erfolgen, von dem letzteren, soweit dasselbe in der Sperrung des arteriellen Abflusses besteht, durch die Möglichkeit der vorübergehenden Entleerung des Ventrikels und, soweit es durch Reizung der Vasomotoren oder durch Injektion von Flüssigkeit in die Arterien zu einer intrakardialen Drucksteigerung zu gelangen sucht, außer durch die eben hervorgehobene Druckrichtung auch noch durch das damit zusammenhängende Fehlen einer vollkommenen, arteriellen Abflußmöglichkeit. Im Uebrigen ist es einfach, bequem und zuverlässig und gibt die am Ventrikel unter dem Einfluß der Druckschwankungen vor sich gehenden Zustandsveränderungen mit genügender Klarheit wieder, während es uns allerdings in bezug auf die Veränderungen am Sinus und an den beiden Vorhöfen in seiner jetzigen Form keinen Aufschluß geben kann. Bei Benutzung einer graduierten Aortenkanüle würde es sogar möglich sein, aus der systolischen Hubhöhe der Belastungsflüssigkeit die vom Herzen bei den verschiedenen Druckhöhen geleistete Arbeit direkt zu ermitteln und endlich bei fortschreitender Belastung diejenige Druckgröße zu finden, die das Herz nicht mehr zu überwinden vermag, die also der absoluten Herzkraft nach Dreser gleich sein würde.

Bei meinen Versuchen beschränkte ich mich darauf, den Einfluß der durch die verschiedenen Füllungsmengen hervorgerufenen Druckveränderungen auf Frequenz und Kontraktionsgröße festzustellen. Ihre Ergebnisse waren im wesentlichen folgende: in einer Anzahl von Fällen nahm die Frequenz mit um je 5 Tropfen gesteigerter Füllung fast proportional derselben um durchschnittlich 2—4 Schläge bis zu einer bestimmten Grenze ab, blieb jedoch von da an auch bei weiterer Steigerung der Füllung unverändert. Die Kontraktionsgröße dagegen nahm umgekehrt mit zunehmender Füllung bis zu einer bestimmten, weiter liegenden Grenze zu, um bei fortgesetzter Vermehrung der Tropfenzahl wieder zu sinken, jedoch, ohne unter die Anfangsgröße herunterzugehen. So kamen in einem hierher gehörigen Beispiel auf 55 Leerpulse bei einer Füllung mit 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40 Tropfen Ringer-Lösung je 52, 48, 44, 42, 42, 42, 42, 42 Schläge. Die Frequenz nahm also stetig ab, bis mit einer Füllung von 20 Tropfen die Grenze erreicht wurde, von der an sie stabil blieb. In demselben Fall betrug die Kontraktionsgröße bei leerem Herzen 13 mm; sie ging mit steigender Füllung und derselben nahezu parallel bis auf 20 mm bei 20 Tropfen in die Höhe, um bei weiterer Vermehrung der Tropfenzahl wieder abzunehmen, hielt sich jedoch auch bei einer Ueberlastung von 40 Tropfen mit 15,5 mm immer noch 4,5 mm über der Anfangsgröße. In einer zweiten Versuchsgruppe war das Ergebnis ein diametral entgegengesetztes: die Frequenz nahm mit steigendem Druck nicht ab, sondern zu und zwar anfangs in stärkerem Grade bis zur Erreichung eines Zunahmemaximums; von da ab war die Frequenzsteigerung eine nur unbedeutende, aber doch noch gut meßbare. So z. B. kamen

auf 10 Schläge des leeren Herzens bei Einführung von 5, 10. 15, 20, 25, 30, 35, 40 Tropfen Ringer-Lösung als entsprechende Frequenzzahlen $10^1/_2$, $11^1/_2$, 12, $13^1/_2$, $18^3/_4$, 19, $19^1/_5$, $19^1/_3$, also vor dem Maximum bei 25 Tropfen eine Durchschnittssteigerung um $1^3/_4$ Schlag pro Füllung, nach demselben nur um $^1/_6$ Schlag. Bei der Füllung von 25 Tropfen betrug die Frequenz fast das Doppelte derjenigen des leeren Herzens. Dagegen nahm die Kontraktionsgröße nur bis zu einer mittleren Ueberlastungshöhe und zwar in bescheidenem Maße zu, um bei weitersteigender Ueberlastung eine jähe und bedeutende Abnahme zu erfahren, so daß die Endgröße hinter der Anfangsgröße durchschnittlich um mehr als ein Drittel zurückblieb. So betrug die Kontraktionsgröße in dem angeführten Beispiel bei leerem Herzen 10 mm, stieg bei einer Füllung von 5 Tr. R.-L. auf 11 mm und bei einer solchen von 20 Tr. R.-L. auf 11,5 mm, ging aber bereits bei 25 Tr. auf 9 mm zurück und sank bei 40 Tr. auf die Endgröße von 7 mm, blieb also damit um 3 mm hinter derjenigen des leeren Herzens zurück. Bei Entlastung desselben Herzens um 10 Tropfen stieg die Kontraktionsgröße sofort auf 8 mm, während die Frequenz auf 18 Schläge zurückging.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

III. Klinik.

a) Herz.

Meyer, E., Straßburg. **Einheitliche Untersuchung und Bezeichnung der Herzgröße. (Ein Vorschlag für militärärztliche Gutachten.)** (D. militärärztliche Z. 3./4. 52. 1918.)

Die Veröffentlichung dieses Aufsatzes erfolgt auf Wunsch des Sanitätsdepartements des Kriegsministeriums. Meyer stellt seine Ausführungen ausdrücklich zur Erörterung; sie werden in der jetzigen Zeit ganz besonders allgemeines Interesse haben. Ich referiere daher etwas ausführlicher.

Meyer fand bei Nachuntersuchungen, daß viel zu häufig eine Vergrößerung des Herzens angenommen wird, selbst dann, wenn tatsächlich eine kleine Herzfigur, etwa ein Tropfenherz besteht. Wie schwerwiegend die einmal, und sei es auch vor Jahren gestellte Diagnose der Herzvergrößerung ist, hat die Kriegserfahrung zur Genüge gezeigt. Die wegen Herzvergrößerung Entlassenen werden so gut wie nie mehr voll leistungsfähig und setzen jedem, der an Herzvergrößerung zu zweifeln wagt, ein unüberwindbares Mißtrauen entgegen. Meyer ist auf Grund seiner Erfahrungen zu der Ansicht gekommen — so sonderbar es vielleicht klingen mag —: Die große Mehrzahl der Aerzte ist über die normalen Grenzen der Herzfigur nicht richtig unterrichtet. Die häufigste Unsicherheit liegt in der Wertung der Grenzen der Herzdämpfung nach rechts. Meyer hat sehr oft in den Gutachten Angaben gelesen wie z. B.: Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand, das Herz sei also nach rechts vergrößert, oder: Herzdämpfung

nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links bis zur Mamillarlinie mit der Schlußfolgerung auf Herzvergrößerung. In derartigen, fast unverständlich erscheinenden falschen Schlußfolgerungen, die in den Gutachten immer wiederkehren, sieht Meyer eine drohende Gefahr und erörtert im einzelnen die Gründe für die Entstehung dieser fehlerhaften Angaben.

Die Einführung einer einheitlichen Methode und Festlegung der noch als normal anzusehenden Grenzen wird im Interesse der Verständigung für das Heer für unbedingt notwendig gehalten. Eine solche Feststellung sollte und dürfte naturgemäß in keiner Weise spezialistische Untersuchungen ausschließen, sie müßte nur als Grundlage und als das verlangte Minimum angesehen werden. Die einmal gestellte Diagnose, wenn sie falsch ist, pflanzt sich wie ein unausrottbares Uebel oft in allen folgenden Krankengeschichten fort; die erste Untersuchung kann aber, wenn sie richtig vorgenommen wird, für die Frage der Dienstbeschädigung von ausschlaggebender Bedeutung sein. Bei den abschließenden Zeugnissen, in denen Dienstunbrauchbarkeit oder Dienstbeschränkung ausgesprochen wird, besonders aber bei Beurteilung der Dienstbeschädigung auf Grund angenommener Herzvergrößerung muß eine genaue Röntgenuntersuchung des Herzens gefordert werden.

Die Gutachten müssen so abgefaßt werden, daß Nachprüfungen lediglich auf Grund der Akten ein eindeutiges Urteil über den Herzbefund erlauben Thoraxform, Stand der Lungengrenzen usw. müssen im Zeugnis erwähnt werden

Meyer hält es nicht für ratsam zurzeit von der Bestimmung der Grenzlinien der Herzdämpfung nach den Richtlinien des Körpers abzugehen, er plädiert also für die ältere Methode der Abgrenzung des Herzens nach der Mamillar-, Parasternal- und Sternallinie.

Zur genaueren Herzdiagnose ist Röntgenfernaufnahme oder Orthodiagramm und Beifügung einer Pause zu dem Gutachten erforderlich. Hierbei sind die Zahlenangaben für den rechten und linken Abstand von der Mittellinie sowie für den Längsdurchmesser zu erwähnen, gleichzeitig aber auch die Normalwerte für die entsprechende Größe und das Körpergewicht. Auch die Herzform, Beschaffenheit der großen Gefäße, der Zwerchfellstand müssen bei der Röntgendurchleuchtung berücksichtigt werden.

Am Schluß der Arbeit empfiehlt Meyer ein Merkblatt für die Bestimmung der Herzgröße und schlägt folgendes Schema vor:

„Vielfache Erfahrungen haben gelehrt, daß sehr häufig Herzvergrößerungen in militärärztlichen Zeugnissen angenommen werden, wo die Nachuntersuchung keine Vergrößerung ergibt. Da die Angaben über Herzgröße für alle späteren Beurteilungen von größter Bedeutung sind, sind sie möglichst genau zu fassen. Es ist in jedem Fall anzugeben:

1. Stand des Zwerchfells (rechts vorne). Normal unterer Rand der 6. Rippe.

2. Lage des Herzspitzenstoßes bei aufrechter Haltung oder in Rückenlage. (Normal im 5. Zwischenrippenraum links innerhalb der Brustwarzenlinie.)

3. In jedem Fall ist sowohl absolute (oberflächliche) als auch relative (tiefe) Herzdämpfung zu bestimmen und durch drei Angaben zu bezeichnen.

a) Die absolute Herzdämpfung sagt nichts über die Größe des Herzens aus. Aus ihr allein dürfen daher keine Schlüsse über die Herzgröße gezogen werden. Sie reicht unter normalen Verhältnissen nach oben bis zum unteren Rand der 4. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach links erreicht sie die Mamillarlinie nicht ganz. (Die Bezeichnung der linken Grenze zum Spitzenstoß ist anzugeben; z. B. bis zum Spitzenstoß, 1 Finger innerhalb des Spitzenstoßes usw.)

b) Die relative Herzdämpfung reicht normalerweise nach oben bis zum unteren Rand der 3. Rippe; nach rechts darf sie einen Finger den rechten Sternalrand überragen; nach links geht sie bis nahe an die Brustwarzenlinie heran, meist bis zum Spitzenstoß. (Ihre Beziehung zum Spitzenstoß ist genau anzugeben.)

Es sei nachdrücklich darauf hingewiesen, daß ein Herausreichen der relativen Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand nicht Herzvergrößerung bedeutet, wie das vielfach in den Gutachten angenommen wird.

In allen zweifelhaften Fällen ist möglichst ausgiebig Gebrauch von der Röntgendurchleuchtung resp. Röntgenfernaufnahme oder Orthodiagraphie zu machen.

Pausen der Röntgenaufnahmen sind den Gutachten beizulegen.

Hierbei sind die gefundenen Herzmaße zahlenmäßig anzugeben und unter Berücksichtigung von Körpergröße und Körpergewicht mit den Normalwerten zu vergleichen. (Tabelle von Dietlen.) Die für die bestimmte Größe und das Körpergewicht als normal anzusehenden Grenzwerte sind in Klammern mit der Bezeichnung normal beizufügen; z. B.

Körpergröße . . . . m
Körpergewicht . . . . kg
Herzmaße vertikal oder horizontal (Orthodiagramm):
Mr (rechter Mediomabstand) .... cm (normal: .... cm)
Ml (linker Mediomabstand) .... cm (normal: .... cm)
L (Längsdurchmesser) . . .. cm (normal: .... cm).

In jedem Falle ist die Körperlage und der Atmungszustand anzugeben, in der die Aufnahme oder das Orthodiagramm gemacht worden ist.“

Hake (Düsseldorf).

b) Gefäße.

Bruno Goldstein. **Zur Entstehung der Gefäßgeräusche, insbesondere derjenigen des Schädels.** Inaugural-Dissertation Berlin 1916.

Verf. faßte die Ausführungen seiner Arbeit in folgenden Schlußsätzen zusammen:

1. Bei anämischen Zuständen treten häufig Schädelgeräusche auf, wenn die Anämie einen gewissen Grad erreicht hat. Die oberen Grenzwerte für die Erythrozyten liegen um 2500000, für das Hämoglobin bei 35—40 (unkorrigierte Prozente nach Sahli) die Abnahme der Hämoglobinmenge scheint wesentlicher für das Auftreten der Schädelgeräusche zu sein, als die Verminderung der Erythrozytenzahl.

2. Die Geräusche sind am lautesten oder ausschließlich in den Schläfengegenden und an den Warzenfortsätzen, d. h. dem Gebiet der A. temp. sup. und A. auric. post. bezw. occipit. zu hören. Außerdem hört man sie immer über den Arterien des Gesichtes (A. mast. ext. und lab.) bisweilen auch über den Extremitätenarterien.

3. Ihr Entstehungsort sind die genannten äußeren Arterien des Kopfes.

4. Die Ursachen für die Entstehung der Geräusche sind: Beschleunigung der systolischen Blutströmung, Erschlaffung der Gefäßwände, Viskositätsabnahme des Blutes. Neben diesen Gründen spielen Gefäßverzweigungen (als relative Stenosen) und Rauhigkeiten der Gefäßintima keine Rolle.

5. Durch die Geschwindigkeit der systolischen Blutströmung und die Erschlaffung der Gefäßwände kommt es meist zur Ausbildung eines Pulsus celer. Durch künstliche Vergrößerung der Blutdruckamplitude lassen sich die Geräusche verstärken.

6. Wenn bei vorhandenen Kopfgeräuschen Karotisgeräusche fehlen oder sehr schwach sind, so ist dafür die dickere Wand der Halsgefäße verantwortlich zu machen.

7. Das Fehlen der Nonnengeräusche bei vorhandenen Schädelgeräuschen ist wahrscheinlich auf eine zu geringe Geschwindigkeit des Gesamtblutumlaufes zu beziehen.

8. Das Auftreten von Kopfgeräuschen bei Anämien wird verhindert durch gleichzeitig vorhandene Arteriosklerose, chronische Nephritis, Herzmuskelschwäche. Unter diesen Umständen kommt es auch nicht zur Ausbildung eines Pulses celer.

9. Bei Fieber kann es, wenn auch selten, durch Beschleunigung des Blutstromes und Erschlaffung der Gefäße zur Entstehung von Kopfgeräuschen kommen.

10. Bei der Aorteninsuffizienz sind gleichfalls Kopfgeräusche hörbar, die als Stenosengeräusche infolge des Druckes mit dem Stethoskop aufzufassen

sind. Spontan entstehen Töne. Ihre Entstehung ist weniger von der hohen Strömungsgeschwindigkeit, als von dem raschen und hohen Anstieg des Blutdruckes abhängig. Sie weisen weitgehenden Parallelismus mit den Arterientönen an den Extremitäten und den Karotidengeräuschen auf.

11. Sie fehlen, wenn die Aorteninsuffizienz dekompensiert oder durch Mitralinsuffizienz, Arteriosklerose und chronische Nephritis kompliziert ist.

12. Ein Teil der Gründe, die für die Entstehung von Kopfgeräuschen und -tönen bei Anämie bezw. Aorteninsuffizienz maßgebend sind, verursachen solche auch bei Basedow und Schädigung des N. sympathicus. Das Gleiche gilt für die über der Struma bei Basedow hörbaren Geräusche.

13. Die Uteringeräusche sind gleichfalls als Geschwindigkeitsgeräusche aufzufassen.

14. Die leichte Entstehung von akzidentellen Geräuschen über der A. pulmonalis ist bedingt durch die physiologisch größere Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Lungenkreislauf und durch die relative Dünne und Nachgiebigkeit der Wand des A. pulmonalis. Kurt Boas (im Felde).

Federn, **Blutdruck und Bergkrankheit.** (Wiener Klinische Wochenschr. 1917, Nr. 9.)

F. hat festgestellt, daß bei Erhöhung über dem Meeresspiegel der Blutdruck sinkt und glaubt, daß hierauf die Bergkrankheit zum größten Teil zurückzuführen ist. Auch in der pneumatischen Kammer beobachtete er bei sinkendem Druck eine entsprechende Erniedrigung des Blutdruckes.

Kurt Boas (im Felde).

Küstner, O. **Das Aneurysma der Arteria uterina. Ein durch Operation geheilter Fall von Aneurysma verum.** (Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Januar 1917.)

In der ganzen Literatur sind nur 2 Fälle bekannt. Bei dem in Frage stehenden Fall hatte der Verf. 1904 durch Laparotomie die rechte Hypogastrica erfolglos unterbunden; da die Pulsation nicht aufhörte, wird kurz danach eine Unterbindung beider Uterinae per vaginam vorgenommen. Auch blieb noch eine leichte Pulsation bestehen. 1915 war der pulsierende Tumor wieder hühnereigroß, die subjektiven Beschwerden wie früher. Einige Monate später Laparotomie, Entfernung des Tumors, der sich als ein Aneurysma verum der rechten Uterina erwies. Bei der Operation trat eine sehr bedrohliche Blutung auf, die Uebersichtsverhältnisse waren sehr schwere. Bezüglich der Technik würde der Verf. ein zweites Mal zur abdominalen Uterusentfernung schreiten mit Beginn auf der gesunden Seite, um die Uebersicht und Sicherheit der Operation zu erhöhen. Kurt Boas (im Felde).

Falta, Wilhelm. **Zur Pathologie des Kriegsödems.** K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 19. X. 1917. (Münch. med. Wochenschr. 64. 1539. 1917.)

Das Kriegsödem ist vergesellschaftet mit Höhlenhydrops, Polyurie, Pollakurie, Bradykardie und Hinfälligkeit, zeigt aber keine Beteiligung der Nieren. Es scheint sich um die schweren Folgen länger dauernder Unterernährung zu handeln. Vorausgehende Infektionskrankheiten können das Eintreten der Oedeme begünstigen. G. B. Gruber (Mainz).

Thost. **Ueber Quincke'sches Oedem.** (Münchner mediz. Wochenschr. 64. 1364. 1917.

Beschreibung mehrerer periodischer Erscheinungen von Quinckeschem Oedem am Verfasser selbst, der die Ursache in Magenstörungen und Diätfehlern sieht. Neurotische Veranlagung, Erblichkeit oder irgend eine auffallende Konstitution liegen nicht vor. G. B. Gruber (Mainz).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden

X. Jahrgang November 1918 Nr. 22

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Institut für animalische Physiologie,
„Theodor Stern-Haus“ zu Frankfurt am Main.

Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von

San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

(Fortsetzung.)

In einer dritten Versuchsgruppe nahm die Frequenz mit steigender Füllung stetig zu, am meisten nach der stärksten Ueberlastung mit 20 Tr. R.-L. + 10 Tr. Froschblutserum; die Kontraktionsgröße stieg ebenfalls mit steigendem Druck, jedoch nur bis zu einer bestimmten Grenze und ging nach Erreichung dieses Maximums wieder zurück, wenn die Drucksteigerung fortgesetzt wurde, ohne jedoch unter die Kontraktionsgröße des leeren Herzens zu sinken. Nach Einbringung des Serum-Ringerlösung-Gemisches erhob sie sich wieder zu beträchtlicher Höhe über diejenige des leerschlagenden Herzens. So waren beispielsweise die Frequenzzahlen gegenüber 10 Schlägen des leeren Herzens bei einer Füllung mit 5, 10, 15, 20, 25 Tr. R.-L. je $10^1/_2$, $10^4/_5$, 11, $12^3/_4$, $14^1/_2$, also eine Steigerung um durchschnittlich $^3/_4$ Schlag pro Füllung. Wurde am Schluß des Versuchs ein Serum-Ringer-Lösung-Gemisch eingefüllt, so stieg die Frequenz auf 16 Schläge. In demselben Fall betrug die Kontraktionsgröße des leeren Herzens 13 mm, stieg bei den genannten Füllungen auf 15, 16, $17^1/_2$, $18^1/_2$ mm, ging aber nach Erreichung dieses Maximums nach Einfüllung von abermals 5 Tr. R.-L. auf $17^1/_2$ mm zurück und stieg nach Einfüllung des Gemisches sofort auf 22 mm, erreichte also damit ihren höchsten Stand über der Anfangsgröße.

Das Gesamtresultat stellt sich demnach bei dieser Versuchsanordnung folgendermaßen dar: in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (bei zwei von drei Gruppen) bewirkt die steigende Druckerhöhung bei vorgesehenen Ruhepausen eine gleichmäßige und regelmäßige Zunahme der Frequenz, öfter anfangs in stärkerem, später in nachlassendem Grade, die bei Wiederentlastung entsprechend zurückgeht; gleichzeitig bewirkt sie eine ebenso anhaltende Zunahme der Kontraktionsgröße, letzteres allerdings immer nur bis zu einer bestimmten Grenze, nach deren Ueberschreitung eine Wiederabnahme eintritt, die bei Wiederentlastung durch Wiederansteigen der Pulswelle mehr als ausgeglichen zu werden pflegt. Die endgültige Frequenzsteigerung gegenüber der Anfangsfrequenz schwankt zwischen vier und der doppelten Anzahl von Schlägen; die endgültige Größensteigerung zwischen 1,5 und 5,5 mm gegenüber der Anfangsgröße; die Größenabnahme nach Erreichung des Maximums zwischen 1 und 5,5 mm, wobei die Höhe der Pulswelle ebenso oft über, wie unter derjenigen der Pulswelle des leeren Herzens liegen kann. Die stärkste Frequenz- und Größenzunahme erreicht man durch Zusatz von artgleichem Blutserum zur Ringer-Lösung oder durch Verwendung von ersterem allein.

In einer Minderzahl von Fällen bewirkt die Drucksteigerung eine Verlangsamung der Schlagfolge bis zur Erreichung eines Minimums, die jedoch von hier ab keine Neigung zu weiterer Zunahme zeigt, in bezug auf die Kontraktionsgröße dagegen eine anhaltende Zunahme bis zur Erreichung eines Maximums, die von da ab zwar wieder zurückgeht, sich aber immer noch um durchschnittlich 1,5 mm über der Anfangsgröße hält.

Eine beschleunigende Wirkung der Druckerhöhung wurde also auch durch diese Versuche über jeden Zweifel festgestellt. Insofern stimmt ihr Ergebnis mit demjenigen sämtlicher Beobachter, die überhaupt eine Beeinflussung der Frequenz fanden, überein. Andererseits wurde aber auch, wenn gleich seltener, eine verlangsamende Wirkung, wie beim Warmblüterherz gefunden. Und insofern weichen meine Ergebnisse von den bisher bekannt gewordenen ab, bezw. ergänzen dieselben. Man kann demnach auch in bezug auf das Kaltblüterherz nicht von einem konstanten Verhältnis zwischen Innendruck und Frequenz sprechen. In bezug auf die Abhängigkeit der Zuckungsgröße vom Intrakardialdruck dagegen deckt sich mein Befund mit dem von Tschirjew, des einzigen Autors, der darüber nähere Angaben macht, sowohl was das Ansteigen derselben bis zu einem Maximum und ihr Zurückgehen nach Ueberschreitung desselben als auch ihr Wiederansteigen mit dem Nachlassen eines übermaximalen Druckes anlangt, vollständig. Man kann also hier wohl mit mehr Recht von einer Konstanz der Druckeinwirkung reden. Demgegenüber erhellt die Inkonstanz des Verhältnisses zwischen Druckerhöhung und Frequenz übrigens auch noch aus folgender Betrachtung. Ludwig und Luchsinger, sowie Asher hatten eine schädigende Einwirkung hoher Drücke, zumal hohen Vorhofsdrucks auf die Erregbarkeit des N. vagus gefunden. Dieselbe konnte bei fortgesetzter Drucksteigerung unter Umständen sogar zu einem völligen Schwinden der Erregbarkeit führen. Nach ihrer Versuchsanordnung handelte es sich um eine unmittelbare, direkte Einwirkung der Druckflüssigkeit auf das Vaguszentrum. Beim Straubschen Verfahren kann sich nun, so lange die Atrioventrikularklappen Stand halten, dieser den Vagus schädigende Einfluß nicht auf die Vorhöfe und den Sinus fortpflanzen. Und man könnte daraus das Eintreten von Pulsverlangsamung

in einem Teil meiner Versuche erklären, müßte dann aber gleichzeitig entweder den peripheren Vaguselementen eine größere Widerstandsfähigkeit gegen Druckwirkungen zuschreiben, als den zentralen oder die Verlangsamung als eine intrakardiale Reflexwirkung auffassen. Nun hatten Ludwig und Luchsinger aber auch an Herzen gearbeitet, deren Sinus künstlich außer Funktion gesetzt war; und vor ihnen Luciani am Herzen ohne Vorhöfe, also unter Versuchsverhältnissen, die denjenigen beim Straubschen Verfahren sehr nahe kommen. Es wurde aber keine verlangsamende, sondern nur eine beschleunigende Wirkung der Druckerhöhung festgestellt, also ein Beweis, daß dieselbe unter denselben Bedingungen entgegengesetzte Folgen haben kann, und daß ihr Einfluß auf die Frequenz kein konstanter ist.

Unregelmäßigkeiten, sei es in der Form der einfachen Intermittenz oder der Gruppenbildung oder der Bigemini, kamen nicht zur Beobachtung. Dies könnte einigermaßen auffallend erscheinen, da ein doch zeitweise beträchtlicher und, wie früher hervorgehoben wurde, in senkrechter Richtung auf der Ventrikelinnenfläche lastender Druck angewandt wurde, die Vorbedingungen für das Auftreten von Unregelmäßigkeiten irgendwelcher Art also gegeben waren. Daß es trotzdem nicht dazu kam, ist wohl darauf zurückzuführen, daß von der Anwendung eines supramaximalen Druckes, der, abgesehen von einer Dilatation des Ventrikels auch zu einer Dehnung des Atrioventrikularrings, zu einer Sprengung der Atrioventrikularklappen und damit zu einer Fortpflanzung der Druckerhöhung auf Vorhöfe und Sinus und auf die daselbst gelegenen, gangliösen Zentren geführt haben würde, aus Gründen der Schonung des Herzens abgesehen wurde. Auf die Erscheinung der Zunahme der Kontraktionsgröße in der Versuchsgruppe II während der ersten, kürzeren Hälfte der Versuchsdauer und in Gruppe III während fast der ganzen Dauer des Versuchs trotz der gesteigerten Frequenz und auf die Koinzidenz der höchsten Zuckungsgröße mit der höchsten Frequenzzahl in letzterer und auf die darin liegende Abweichung von dem physiologischen Lehrsatz, daß „die Stärke der Kontraktion des Herzmuskels von der Dauer der vorhergegangenen Pause abhängig sei", (Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiol. des Menschen, 13 A., Bd. I, S. 114) sei hiermit ausdrücklich hingewiesen. Man muß hierin wohl eine Folge der Tätigkeit positiv inotrop wirkender Akzeleransfasern erblicken, während in der Regel nur chronotrop wirkende sich bemerkbar machen.

Aus den vorstehenden Beobachtungen ergibt sich, zumal für Untersuchungen pharmakologischer Natur als unmittelbare Nutzanwendung noch die Mahnung, zur richtigen Beurteilung der erzielten Ergebnisse den auf Rechnung eines etwa in Anwendung gebrachten, erhöhten Intrakardialdruckes kommenden Anteil daran nicht unberücksichtigt zu lassen, bezw. von der Anwendung eines solchen möglichst abzusehen, da ja, wie wir sahen, schon eine Instillation von 5 bis 10 Tropfen Flüssigkeit genügt, um Frequenzänderungen herbeizuführen, mit Sicherheit dann, wenn artgleiches Blutserum verwendet wird.

II. Versuche mittelst des Williamsschen Apparates.

Methodisches. Der Williamssche Apparat, dessen Einzelheiten hier als bekannt vorausgesetzt werden, scheint neuerdings weniger von Physiologen, als und zwar noch mit Vorliebe von Pharmakologen benutzt zu werden. Daher auch wohl seine verschiedene Wertschätzung auf beiden

Seiten! Meyer-Gottlieb (Die exper. Pharmak. a. Grundl. d. Arzneibeh., 3 A., 1914, S. 226/27) hebt als Vorzüge dieser Methode hervor, daß sie die Bestimmung des Schlagvolumens, der Arbeitsleistung und auch der absoluten Herzkraft (nach Dreser) gestatte. O. Frank dagegen (in seiner Abhandlung über spezielle hämodynamische Methodik — Tigerstedts Handb. d. phys. Meth., Bd. II, Abt. 2, S. 130 ff.) weist darauf hin, daß das endständig*) mit dem Herzen verbundene Hg-manometer nicht unter allen Umständen geeignet erscheine, seine Aufgabe der Aufzeichnung der im Inneren des Herzens sich abspielenden Druckschwankungen zu erfüllen. Ebenso stellt er die Möglichkeit der endgültigen Bestimmung der absoluten Herzkraft mittelst dieses Apparates in Abrede. Auch macht er auf die Notwendigkeit eines richtigen Funktionierens des zwischen Vorhof und Ventrikel befindlichen, natürlichen Ventils aufmerksam, da sich sonst die vollen Leistungen des Herzens nicht feststellen ließen, und auf die weitere Notwendigkeit eines niedrigen, venösen Druckes, da das Einströmen der Nährflüssigkeit unter hohem Druck zu schweren Schädigungen des Herzens führe. Ebenso sei das Arbeiten des Herzens gegen einen zu hohen Druck nachteilig. — Nun steht aber das Herz bei dieser Anordnung andauernd unter hohem Druck und zwar ebensowohl unter hohem Einfluß-, wie Ausflußdruck, es ist dauernd hoch belastet und überlastet, jedenfalls dann, wenn, wie z. B. in der Zeichnung bei Meyer-Gottlieb a. a. 0. das Niveau der Speiseflüssigkeit 20 cm, das Ventilrohr 10 cm und die Ausflußöffnung sogar 30 cm oberhalb der als Nullpunkt bezeichneten Ventrikelöffnung sich befindet. Dieser Nachteil wird noch dadurch vergrößert, daß das Herz bei der ganzen Einrichtung dieses Apparates nach rück- und vorwärts zugleich arbeiten muß und zwar rückwärts gegen den einströmenden Nährflüssigkeitsstrom, vorwärts abgesehen von dem im arteriellen Rohr herrschenden Druck gegen denjenigen Teil der ausgeworfenen Flüssigkeitsmenge, der infolge des Widerstandes am künstlichen Ventil und des senkrechten Standes der Doppelwegkanüle bei jeder Diastole in die Ventrikelhöhle zurückstürzt. Es liegt auf der Hand, daß es durch diese kaum zu vermeidenden Uebelstände sehr bald zu einer Dehnung der Herzwand und zu einer bedeutenden Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Muskulatur kommen muß, nicht zu reden davon, daß dadurch die Bestimmung des Schlagvolumens unmöglich und der im arteriellen Schenkel herrschende Druck herabgesetzt wird, die Druckkurve demnach zu niedrige Werte anzeigt.

Ein anderer Uebelstand ist damit gegeben, daß die mehr oder weniger starre Beschaffenheit des Röhrensystems dieser Apparatur mit seinem Reibungswiderstand, woran auch die Zwischenschaltung von kurzen Gummirohrstücken nichts zu ändern vermag, für die Auf- und Vorwärtsbewegung des Flüssigkeitsstroms ein starkes Hindernis darstellt, das überwunden werden muß. Die Flüssigkeitssäule muß also, wie durch ein starres Rohr ohne die elastische Hilfe des lebenden Arterienrohres durch jede Systole des Ventrikels ein Stück vorwärts geschoben werden, zunächst durch das arterielle Ventil hindurch, dann bis zum Manometer, die Hg-säule desselben in Bewegung setzen und endlich den Weg bis zur Ausflußöffnung zurücklegen.

---

*) Bei den neueren Apparaten ist die Verbindung eine wandständige!

Trotzdem also dem Herzen die Möglichkeit gegeben ist, seinen Inhalt in natürlicher Richtung zum größeren Teil zu entleeren, so sind es doch außerordentlihhe Anforderungen, die an dasselbe gestellt werden. Deshalb erschien es nicht unzweckmäßig, zu einer Abschwächung dieser Uebelstände einige kleinere Abänderungen an dem Apparat vorzunehmen. Es wurde daher dem Ein- und Auslaufschenkel der Doppelwegkanüle statt der geradlinigen eine gebogene Form gegeben, ihre Länge auf das eben genügende Maß reduziert, die verbindenden Gummirohrstücken ebenfalls möglichst verkürzt, an dem ventrikulären Ende der Doppelwegkanüle die Scheidewand durch eine angeschmolzene, schmale, nach der venösen Einflußöffnung abgebogene Glaszunge verlängert und an derselben ein diese Oeffnung verschließendes und nur ventrikelwärts sich öffnendes Deckelventil aus einem Stückchen Gummi angebracht. Ferner wurde an der oberen Wand der das arterielle Ventil enthaltenden Glasröhre ein linearer, längsgerichteter und 2 mm langer Schlitz als Ausflußöffnung angebracht, über denselben ein schmaler, straff anliegender Gummiring, der zur Herstellung eines variablen Druckes im Röhrensystem eine beliebige Verschiebung mit Verdeckung eines größeren oder kleineren Teils der Schlitzöffnung gestattete, gezogen und an der der Schlitzöffnung gegenüberliegenden Seite ein kurzer, konusartig auslaufender Glaszapfen mit breiter Basis angeschmolzen. Der letztere diente zur Sammlung und Ableitung des abfließenden Ueberschusses der Druckflüssigkeit, und gleichzeitig sollte mit Hilfe dieser Einrichtung dem Herzen durch Wegfall des längeren Weges eines besonderen Abflußrohrs Arbeit erspart werden, ohne daß der Wert der Druckkurve dadurch beeinträchtigt wurde. An der Zahl der bei jeder Systole abfallenden Tropfen ließ sich die Arbeitsleistung des Herzens kontrollieren; auch war es möglich, die Stromgeschwindigkeit, wenn man von einer solchen überhaupt sprechen kann, an der bei jeder Systole aus dem Schlitz über die Oberfläche der Glasröhre sich ergießenden Pulswelle unmittelbar zu beobachten. Das Ende dieser Ventilröhre war durch ein kurzes Gummirohr mit dem Manometer endständig verbunden. Und es war mit Hilfe dieser Veränderungen die Möglichkeit gegeben, unter größerer Schonung der Herzkraft, als bei der sonst üblichen Einrichtung, wenn nicht gerade das Gegenteil beabsichtigt wurde, zu arbeiten. — Auch nach dieser Methode wurde eine größere Reihe von Versuchen unter den verschiedensten Variationen der Erhöhung oder Erniedrigung der Be- und Ueberlastung durch Höher- oder Niedrigerstellung des Flüssigkeitsbehälters oder des Ausflußrohrs, sowie durch Flüssigkeitszufuhr in wechselnden, gemessenen und nicht gemessenen Mengen angestellt und der Einfluß der dadurch erzeugten Innendruckschwankungen auf Frequenz und Schlaggröße festzustellen versucht. Und zwar wurden die Versuche in verschiedenen Gruppen, gesondert für das Belastungs- und für das Ueberlastungsverfahren, durchgeführt. Auf das Auftreten bezw. auf die Erzeugung von Arhythmien wurde besondere Aufmerksamkeit verwendet. Es wurde bei diesen Versuchen von dem grundsätzlichen Standpunkt ausgegangen, daß mit den Druckschwankungen nicht nur die Zahl, sondern auch die Stärke der Herzschläge mit annähernder Genauigkeit, soweit dies von einem Apparat mit so vielen Mängeln überhaupt erwartet werden kann, wiedergegeben werde, und daß sich in der Stärke der Herzschläge die Größe der Herzarbeit ausdrücke.

A. Versuche nach dem Belastungsverfahren.

In der ersten Versuchsgruppe wurden Druckhöhe (= Höhenstellung des Druckgefäßes) und Druckflüssigkeitszufuhrmengen (Füllung), letztere ungemessen oder gemessen, d. h. in Tropfen abgezählt, in gleichmäßiger und gleichsinniger Weise entweder herauf- oder herabgesetzt, sei es für verschiedene Herzen oder für dasselbe Herz, so zwar, daß mit einem niedrigen Stand des Druckgefäßes, der sogar unter dem Nullpunkt liegen durfte, wenn nur der Spiegel der Druckflüssigkeit so hoch über der Einmündungsstelle des Herzens lag, daß eben noch ein tropfenweises, langsames Ausfließen stattfand, also mit einem Stand der Ausflußöffnung des (50 ccm fassenden und 7 cm hohen) Druckgefäßes auf dem Nullpunkt bzw. 5 cm darunter (— 5 cm) oder darüber (+ 5 cm) und der entsprechend niedrigsten Füllung begonnen und beides allmählich bis zu einem bestimmten, planmäßigen Maximum (+ 5 bis 25 cm bezw. 200 Tropfen pro Minute bei abgezählter Füllung) erhöht und dann auf demselben Wege und in derselben Abstufung zum Ausgangsminimum zurückgekehrt wurde oder umgekehrt. Es gelang auf diese Weise, die Unterschiede in dem Verhalten eines frischen, unverbrauchten und eines schon ermüdeten Herzens gegenüber einer allmählichen oder plötzlichen Mehrbelastung festzustellen, was sicher von großer Bedeutung ist. In einer zweiten Versuchsgruppe wurde zur Feststellung der Sonderwirkung jeder der beiden Druckkomponenten, der Flüssigkeitsmenge und des Höhenstandes des Druckgefäßes, entweder gleiche Höhenstellung mit ungleicher Tropfenzahl oder gleiche Tropfenzahl mit ungleicher Höhenstellung kombiniert.

Die bei diesen Versuchen für den Belastungs-(Einfluß-)druck sich ergebenden Resultate waren im wesentlichen folgende: wurde, wie in Gruppe I ungleiche Druckhöhe mit ungleicher Füllung verbunden, so waren bei frischen Herzen Frequenz und Hubhöhe bei dem Druckmaximum am größten; mit seiner Abnahme gingen beide übereinstimmend zurück und nahmen mit der Wiedererhöhung des Druckes wieder zu. Die Ab- und Zunahme bewegte sich in bezug auf die Frequenz zwischen zwei und drei Schlägen, in bezug auf die Hubhöhe zwischen dem dreifachen (Zunahme) und einem Drittel (Abnahme) gegenüber den Anfangswerten. — Bei ermüdeten Herzen hatte eine Druckerhöhung bis zu einem bestimmten Maximum, z. B. + 17,5 cm bei einer Zufuhr von 125 Tr. R. L., ebenfalls eine Größen- und Frequenzsteigerung zur Folge. Nach Ueberschreitung dieser Grenze nahmen beide jedoch und zwar erstere um mehr als die Hälfte der erreichten Höhenziffer ab, um bei Wiederherstellung des Anfangsdruckes auch die Anfangswerte wieder zu erreichen, ja sogar noch darüber hinauszugehen. — War das Herz durch vorausgegangene Durchspülung mit verdünnter Salzsäure ($^1/_{10}$ n. HCl. 1,0: 99,0 R. L.) krank gemacht, so hatte jede Drucksteigerung eine Größenabnahme und eine Frequenzsteigerung, jede Druckerniedrigung das Umgekehrte zur Folge. Wurde, wie in der Gruppe II bei gleichbleibender Höhenstellung, z. B. + 10 cm nur die Füllung verändert und zwar durch Zählung der Tropfenzahl, z. B. von 50 bis 175 Tr., so war das Ergebnis folgendes: die Frequenz stieg mit zunehmender Tropfenzahl bis zu einem bestimmten Maximum, das bei 100 bis 150 Tr. (für verschiedene Herzen) erreicht wurde, um bei weiterer Erhöhung der Tropfenzahl zurückzugehen; wurde die Tropfenzahl dann reduziert, so war das Verhalten der verschiedenen Herzen ein verschiedenes, und es

schien so, als ob bei frischeren Herzen die Frequenz die Neigung zu weiterem Absinken hätte, während sie bei schon müderen auch bei einer Herabsetzung der Füllung um mehr als die Hälfte, z. B. von 175 Tropfen auf 60 zunächst unverändert blieb, um aber nach einer Wiedererhöhung der Tropfenzahl, z. B. von 60 auf 100 sofort zu sinken. Die Hubhöhe dagegen nahm mit steigender Belastung, wenn das Herz frisch war, andauernd um ein geringes zu und nahm bei nachlassender Belastung wieder ab. Anders war ihr Verhalten bei nicht mehr voll leistungsfähigen Herzen: sie stieg mit zunehmender Belastung bis zu einem bald erreichten Maximum an und ging bei weiterer Steigerung sofort zurück; nach einer dann eingelegten Ruhepause von längerer Dauer führte eine bedeutende Herabsetzung der Füllung (auf ein Drittel der vorausgegangenen) zu einer Herabsetzung der Hubhöhe und eine Wiedersteigerung derselben zu einem Wiederansteigen, d. h. das ausgeruhte Herz verhielt sich wie ein frisches. — Wurde in Gruppe III bei gleichbleibender Flüssigkeitszufuhr (100 Tr. R. L. in der Minute) nur die Höhe des Druckgefäßstandes verändert (von — 2,5 cm bis + 20 cm), so war, wenn bei ganz leistungsfähigem Herzen mit dem höchsten Stand von 20 cm begonnen wurde, die Hubhöhe am größten, die Frequenz am niedrigsten, z. B. ging die Schlagfolge von 52 auf 24 Schläge zurück, d. h. es trat eine ausgesprochene Verlangsamung derselben ein. Mit der allmählichen Erniedrigung der Druckhöhe ging eine Abnahme der Hubhöhe bis zu einem gleichbleibenden Minimum, z. B. von 5 auf 1,5 mm und eine Frequenzzunahme um fast das Doppelte bis zu einem konstanten Maximum, z. B. von 7 auf 15 Schläge parallel. Wurde bei demselben nun schon ermüdeten Herzen eine plötzliche Wiederherstellung des höchsten Standes des Druckgefäßes vorgenommen, so blieben Frequenz und Hubhöhe gegenüber ihrem zuletzt erreichten Werte unverändert; wurde dann unter den Nullpunkt heruntergangen und abermals langsam zu mittlerer Höhe heraufgegangen, so erfolgte mit sich steigerndem Druck eine Abnahme der Hubhöhe und eine Zunahme der Frequenz und bei Wiedersenkung des Druckgefäßes das Gegenteil.

Es gehen also bei ungleicher Druckhöhe und ungleicher Füllung Frequenz und Hubhöhe einander völlig parallel mit Ausnahme des Säureherzens, bei dem sie ein genau entgegengesetztes Verhalten zeigen. Bei gleicher Druckhöhe und ungleicher Füllung gehen Frequenz des frischen und Hubhöhe des ermüdeten Herzens einander parallel, die Hubhöhe des frischen Herzens dagegen zeigt ein zum Teil übereinstimmendes, zum Teil verschiedenes Verhalten. Bei ungleicher Druckhöhe und gleicher Füllung endlich verhalten sich Frequenz und Hubhöhe sowohl bei ermüdetem als auch bei frischem Herzen ausgesprochen entgegengesetzt.

Und zwar wirkt die Drucksteigerung bezw. ein hoher Druck unbedingt beschleunigend in Versuchsgruppe I, bei frischen Herzen und bei Säureherzen, sowie in Gruppe III nach Eintritt der Ermüdung; bedingt, d. h. nur bis zu einer bestimmten Grenze beschleunigend in Gruppe I bei ermüdeten Herzen sowie in Gruppe II. Die Drucksteigerung bezw. ein hoher Druck wirkt primär verlangsamend in Gruppe III, sekundär verlangsamend, d. h. nach vorausgegangener Beschleunigung in Gruppe I bei ermüdetem Herzen, sowie in Gruppe II, ebenfalls nach Eintritt der Ermüdung. Die unbedingt beschleunigende Wirkung verhält sich also zur primär verlangsamenden Wirkung wie 3 : 1 und die bedingt beschleunigende zu der sekundär verlangsamenden Wirkung wie 2 : 2, die gesamtbeschleunigende zur ge-

samtverlangsamenden Wirkung also wie 5 : 3 oder mit anderen Worten, es überwiegt zwar die Frequenzsteigerung aber mit keiner überwältigenden Majorität, da auch die Frequenzherabsetzung durchaus nichts seltenes ist.

Auf die Hubhöhe wirkt eine Drucksteigerung bezw. ein hoher Druck unbedingt und primär augmentierend in Gruppe I bei frischem Herzen, in Gruppe II bei leistungsfähigem Herzen und in Gruppe III bei vollkräftigem Herzen; bedingt, d. h. nur bis zu einer bestimmten Grenze augmentierend in Gruppe I und Gruppe II bei ermüdetem Herzen; unbedingt und primär verkleinernd nur bei den Säureherzen der Gruppe I, sekundär, d. h. nach vorausgegangener Vergrößerung verkleinernd in Gruppe I, II und III bei ermüdeten Herzen. Die unbedingt und primär augmentierende verhält sich also zur unbedingt und primär verkleinernden Wirkung wie 3 : 1 und die primär, aber bedingt augmentierende zur sekundär verkleinernden Wirkung wie 2 : 3, die gesamtaugmentierende zu der gesamtverkleinernden Wirkung also wie 5 : 4 oder mit anderen Worten, es überwiegt zwar die augmentierende Wirkung, aber mit noch geringerem Plus, als die Beschleunigung gegenüber der Verlangsamung. Diese Ergebnisse lehren uns, daß wir es es bei den Belastungsversuchen mit drei Klassen von Herzen zu tun hatten, mit voll-. mittel- und nicht mehr bezw. primär nicht kräftigen Herzen. Die erste Klasse sucht die Druckerhöhung durch Steigerung der Zuckungsgröße und Verlangsamung der Schlagfolge, die zweite durch Steigeruug der Zuckungsgröße und Beschleunigung der Schlagfolge, die dritte, die es nicht zu einer Steigerung der Zuckungsgröße zu bringen vermag, lediglich durch beschleunigte Schlagfolge zu beseitigen. Dasselbe lehrt auch ein Erklärungsversuch der nach der verschiedenartigen Kombination von Höhenstellung und Füllung eintretenden Erscheinungen. Verändern sich beide Druckkomponenten gleichsinnig nach der negativen oder positiven Seite, und läßt demzufo'ge der auf der Herzwand lastende Druck in vollem Umfang nach oder tritt das Gegenteil ein, so müssen die beiden dem Herzmechanismus zur Ueberwindung abnormer Hindernisse zur Verfügung stehenden Mittel der Kontraktionsverstärkung und der Frequenzsteigerung gleichzeitig in Anspruch genommen werden, um während der negativen Druckphase gleichzeitig nachzulassen. Nur ein weit über dem Durchschnitt der Leistungsfähigkeit stehendes Herz würde mit einer bloßen Steigerung der Kontraktion auszukommen vermögen. Daher verhalten sich Frequenz und Zuckung identisch außer bei Herzen, deren Kontraktilität irgendwie geschädigt ist; bei letzteren muß ihr Verhalten ein entgegengesetztes sein. Wird nur der eine der beiden Druckfaktoren geändert, so scheint es, als ob die Vermehrung der Füllung bei unveränderter Druckhöhe das Herz stärker belastet, als die Steigerung der Druckhöhe bei gleichbleibender Füllung. Daher vermag dort auch die Zuhilfenahme jener beiden Kräfte zu gleicher Zeit des Hindernisses nur bis zu einer gewissen Grenze Herr zu werden; dann tritt beim Durchschnittsherzen Erlahmung ein. In letzterem Fall dagegen vermag ein gut entwickelter Herzmuskel eine höchste Steigerung der Druckhöhe, sofern diese gleich zu Anfang des Versuchs vorgenommen wird, durch sein Kontraktionsvermögen allein zu bewältigen, im weiteren Verlauf des Versuchs muß aber auch hier eine Frequenzsteigerung zugezogen werden.

Bei den Versuchen nach dem Belastungsverfahren kam es außer den besprochenen Aenderungen der Freqüenz und der Hubhöhe auch noch zum Auftreten von Arhythmien und zwar in Versuchsgruppe I beim

Säure- und in Versuchsgruppe III bei einem schon zu einem Versuch mit steigender Druckhöhe gebrauchten und infolgedessen ermüdeten Herzen. Die Arhythmien traten am säuregeschwächten Herzen teils in der Form von Intermittenzen, welche den Raum von nahezu zwei Systolen einnahmen, teils als Extrasystolen in der Form der Bigemini, in kürzerer oder längerer, durch eine Anzahl Normalschläge unterbrochener Reihe hinter einander geordnet und einer kompensatorischen Pause durchweg entbehrend, auf und zwar schon bei einem Hochstand des Druckflüssigkeitsbehälters von + 2,5 cm. Am gebrauchsgeschwächten Herzen rangen zwei Rhythmen, ein schnellerer bei höchstem und ein langsamer, nach jeder Neufüllung noch langsamer werdender, bei nachlassendem Druck mit einander um die Oberhand. Zur Ueberleitung des einen Rhythmus in den anderen dienten einfache Intermittenzen, Intermittenzen mit sich anschließenden Extrasystolen und Bigemini. So ging auf drei Kurven der langsamere in den schnelleren Rhythmus durch Vermittlung einer Extrasystole über, der schnellere in den langsameren durch einer Intermittenz auf einer Kurve; auf einer zweiten würde eine Intermittenz dazu geführt haben, wenn nicht durch eine darauf folgende Extrasystole der schnellere Rhythmus aufrecht erhalten wäre. Die voll ausgebildeten Bigemini können als ein mißglückter Versuch zur Ueberleitung in einen anderen und zwar schnelleren Rhythmus aufgefaßt werden, zumal, wenn sie, wie es vorkam, von einem nicht vollausgebildeten und mit seiner Extrasystole den schnelleren Rhythmus tatsächlich einleitenden Bigeminus gefolgt wurden. Es lassen sich so die Unregelmäßigkeiten der Versuchsgruppe III in ungezwungener Weise erklären, wobei freilich nicht vergessen werden darf, daß die träge Hg-Masse wohl nicht völlig geeignet ist, die unter dem Einfluß der Druckschwankungen am Herzen sich abspielenden Zustandsveränderungen genau wiederzugeben. Auch bei den Arhythmien dieser Gruppe sei auf ihr Auftreten schon bei der niedrigen Druckhöhe von + 5 cm hingewiesen, sowie darauf, daß auch hier kompensatorische Pausen fehlten! Von den Intermittenzen und Bigeminis des Säureherzens läßt sich nicht sagen, daß sie einen anderen Rhythmus einleiteten, denn, wie die Betrachtung der Kurven zeigte, herrschte für denselben Druckstand derselbe Rhythmus, ohne daß durch die eingestreuten Unregelmäßigkeiten daran das Geringste geändert wurde. Die Intermittenzen sind hier als Ausdruck von Herzerlahmung bei höherem Druck infolge des schädlichen Einflusses der Säure auf die Muskulatur aufzufassen.

Bisher wurden Unregelmäßigkeiten nur beim Ueberlastungsverfahren und zwar bei dem plötzlichen Eintreten eines sehr hohen Druckes am Warmblüterherzen beobachtet. Aus meinen Versuchen geht schon jetzt hervor, daß sich das Kaltblüterherz vom Warmblüterherz in bezug auf das Vorkommen und die Form der Unregelmäßigkeiten in nichts unterscheidet, sowie zweitens, daß sie bei ersterem auch bei Anwendung des Belastungsverfahrens, also bei allmählichen Druckänderungen vorkommen und hier nicht vorzugsweise bei dem höchsten, sondern vielmehr gerade bei einem mittleren, ja sogar dem niedrigsten, zur Anwendung gekommenen Druck aufzutreten scheinen.

(Fortsetzung folgt.)

Referate.

III. Klinik.

b) Gefäße.

Koolhaas (Stuttgart). **Die Bedeutung der zerebralen Luftembolie für die Erklärung der echten Epilepsie, der Eklampsie und des echten Schocks.** (Münch. mediz. Wochenschr. 65, 233, 1918.)

Bichat (vgl. Wever, „Zerebrale Luftembolie", Eppendorfer Festschrift 1914) hat ausgesprochen, daß infolge Vordringens von Luftbläschen in zerebrale Gefäße die Gehirntätigkeit gelähmt, der Tod verursacht werden könne. Koolhaas bespricht in referierender Weise die Feststellungen der Autoren über die Folgen von Luftverschleppung auf die Gewebsernährung des Gehirns. Er vergleicht das dadurch geschaffene anatomische Bild mit dem der Epilepsie und schließt aus der Identität des morphilogischen Bildes und klinischer Symptome, daß sich zerebrale Luftembolie und Epilepsie decken. In analoger Weise werden die Eklampsie der Kinder und der Kreißenden abgehandelt. Ebenso läßt sich für viele Schockfälle die Luftembolie ursächlich heranziehen. — Für die Praxis empfiehlt sich bei zerebraler Luftembolie, den Schädel und Oberkörper tief zu hängen. Dann verschwinden oft augenblicklich die schweren Gehirnerscheinungen. G. B. Gruber (Mainz).

Lippmann. **Apoplexie und Embolie in ihrem Verhältnis zur Blutdrucksteigerung und Nierensklerose.** Aerztl. Verein, Hamburg. 19. 3. 1918. (Münch. mediz. Wochenschr. 65, 413, 1918.)

Statistik von 150 Fällen. G. B. Gruber (Mainz) nach Werner.

Simon, E., Leipzig. **Ueber Aneurysmen nach Schußverletzung, nebst einem Beitrag zur Kasuistik des Aneurysma spurium traumaticum Arteriae tibialis posterioris.** (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 142, Heft 1—2.)

Der mitgeteilte, in der Ueberschrift gekennzeichnete Fall bietet nichts Besonderes. Literaturzusammenstellung.

Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Werdisheim, L. H. **Das Tarsche Symptom bei Zirkulationsstörungen.** (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8.)

Das von Tar in Nr. 51, 1917, der Deutschen med. Wochenschrift beschriebene Symptom, d. h. der Unterschied der passiven Verschieblichkeit der Lungengrenzen in Bauchlage gegenüber der aufrechten Haltung ist nach den Untersuchungen des Verfassers nicht nur zur Erkennung spezifischer Lungenerkrankungen, sondern auch der mit Lungenerscheinungen auftretenden Zirkulationsstörungen (Herzerkrankungen verschiedener Art), von wesentlicher Bedeutung. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Friedenthal, H. **Ueber Kapillardruckbestimmung.** (Zeitschrift für exp. Pathologie und Therapie. 19. Bd., 2. H.)

Bei Vorhandensein von Gefäßnetzen können die Methoden der Messung des Druckes, welcher zum Verschluß eines Gefäßes eben ausreicht, nicht zu Druckwerten führen, welche Aufschluß über Kreislaufverhältnisse ermöglichen Verlängerung, dauernde Verengerung oder Erweiterung von Haargefäßen dagegen, sowie andauernde Peristaltik oder Wechsel der Gefäßweite könnten bei genauerem Studium sehr wohl bei einer Reihe von Krankheiten zu wichtigen Ergebnissen führen, namentlich wäre auf gleichmäßige Veränderungen im Kapillarsystem, die sich nicht auf einzelne Körperstellen beschränkt, zu fahnden. Der Kapillardruck ist nach der Ansicht des Verfassers keine schlechthin meßbare und angebbare oder verwertbare Größe, sondern jeder Meßwert bedarf einer kritischen Analyse.

Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Franz, C, Berlin. **Ueber Geräusche bei Aneurysmen und Pseudoaneurysmen.** (Zentralblatt für Chirurgie 1918.)

Verfasser erklärt auf Grund eigener Tierexperimente die Abweichungen in dem Auftreten von Geräuschen bei echten und falschen Aneurysmen. Die kritische Arbeit verdient im Original studiert zu werden.

Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Schottet. **Angina pectoris u. Raynaudsche Krankheit.** (Deutsche med. Wochenschrift 1915, Nr. 29.)

Verfasser teilt einen Fall von Angina pectoris mit, der anscheinend auf dem Boden einer beginnenden Arteriosklersose und Angina pectoris Vasomotorien entstanden war. Außerdem bestand eine Kombination der nervös trophischen u. vasomotorischen Raynaudschen Krankheit mit außerordentlicher Labilität des Kreislaufsapparates. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Hotz, A. **Dynamische Pulsuntersuchungen bei Kindern.** (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 81, Heft 4, 1915 und Inaugural Dissertation Zürich 1915.)

Die an einer Reihe von Kindern mittels des Christenschen Energometers vorgenommenen Untersuchungen ergaben, daß beim gesunden Kinde die dynamischen Qualitäten des Pulses um so größer sind, je größer das Körpergewicht und zwar scheinen sie demselben annähernd proportional zu sein. Der Vergleich dieser Größen beim Erwachsenen und beim Kinde ergibt ebenfalls eine weitgehende Uebereinstimmung in diesem Sinne. Die Schwankungsbreite der Normalwerte ist eine extra große. Es lassen sich aber jedem Körpergewicht entsprechende Durchschnittswerte feststellen, von denen die bei pathologischen Zuständen gefundenen Werte ganz erheblich abweichen.

Muskelarbeit zerstört die Leitung des Pulsstoßes. Langdauernde und intensivere körperliche Arbeit hinterläßt normalerweise eine bis mehrere Tage andauernde Nachwertung auf den Kreislauf, im Sinne einer besseren Durchblutung des Kreislaufes ohne entsprechende Vermehrung der Herzleistung. Führt die körperliche Arbeit zu einer Uebermüdung oder gar Erschöpfung, so finden wir, offenbar als Zeichen einer schlechten Kreisfunktion, eine Verminderung der Energie und Leistung des Pulsstoßes infolge einer stark herabgesetzten Füllung. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Dreyer, Ludwig. **Durch Prothesendruck (?) entstandenes Aneurysma Art. fem.** (Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie 1917, Bd. 37.)

Ein nach Unterschenkelverwundung wegen drohender Sepsis im Oberschenkel amputierter Patient, dessen Prothese etwas zu eng war, bekam nach körperlicher Anstrengung ein großes Aneurysma der Arteria femoralis, welches operative Beseitigung erforderte. Möglich ist, daß der Druck der Oberschenkelhülse die durch die schwere Infektion in Mitleidenschaft gezogenen Gewebe und damit auch die Arteria femoralis stark gequetscht und durchgerieben hat. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Zimmermann, R. **Ueber Temperatur und Blutdruckschwankungen sowie Lungenbefund bei Geisteskranken.** (Monatschr. f. Psych. und Neurolog. 1917, Bd. 42, Heft 13.)

Verfasser fand eine Erhöhung des Blutdruckes bei epileptischen Kranken durch Unlustgefühle und Reizzustände. Wenn solche Stimmungsschwankungen einen Anfall einleiten, fand sich vor dem Anfall eine Blutdrucksteigerung. Im Anfall tritt ebenfalls eine Steigerung des Blutdruckes zutage. Nach schweren Anfällen oder gegen Ende eines Status epilepticus macht sich eine Blutdrucksenkung geltend. Kurt Boas (zurzeit im Felde).

Strecker. **Beitrag zu den Gefäßgeräuschen.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1918, Jahrgang 44, Heft 12.)

Ein auffallendes Gefäßgeräusch wurde bei einem 37 jährigen Patienten beobachtet, der mit der Krankenblattdiagnose eines Aneurysmas der A. femoralis aufgenommen wurde. Das auffallende Geräuch an der Femoralis konnte durch Gefäßveränderungen erklärt werden, die für das Krankheitsbild der Dysbasia angiosclerotica pathognomisch sind. Es war ein sausend-schwirrendes, systolisch sich verstärkendes Geräuch, das ohne Druck des Stethoskops bis über die Mitte des Oberschenkels hörbar war. Am Schenkel selbst war

äusserlich an der Stelle des sogenannten Aneurysmas nichts Auffälliges wahrnehmbar; Schußverletzung lag nicht vor; palpatorisch konnte ein leichtes Schwirren festgestellt werden. Der Patient kam, ohne daß Vorboten darauf hingedeutet hätten, plötzlich zum Exitus. Bei der Sektion fand sich eine Vergrößerung des Herzens, eine auffallend starre, fast knorpelharte Wandveränderung; an der Spitze der linken Kammer ein Aneurysma dissecans, das die Wand bis auf 2 mm verdünnt hatte; eine hochgradige Verengerung der linken Kranzschlagader durch schwielige Intimaverdickung, Verstopfung ihres Anfanges durch ein braunrotes Blutgerinnsel. Bemerkenswert war, daß hingegen die ganze Aorta und ihre Aeste, ebenso wie die Gehirngefäße, sehr zart, glatt und glänzend waren, keine Spur einer Veränderung aufwiesen. Um so überraschender war der Befund an der rechten Femoralis. Das Arterienrohr ließ sich infolge bindegewebiger Verwachsungen mit der Gefäßscheide, dieser mit dem umgebenden Bindegewebe erheblich schwerer auslösen als normal. Besonders stark waren die Verwachsungen an Cornu inferius des Margo falciformis. Zugleich fühlte sich von dieser Stelle an das distale Stück der Femoralis als ein solider Strang an und hatte ein kleineres Kaliber als die linke Femoralis. Beim Aufschneiden ergab sich, daß die Femoralis etwa von der Stelle des Cornu inferius an distal vollständig obliteriert war. Es ließ sich ein zentral gelegener, gelblicher, derber, bindegewebig organisierter, längsgestreifter Strang auslösen. Diese obliterierte Partie endigte im Bereich der Fossa ovalis in der Nähe der Abgangsstelle der A. profunda femoris. Hier fand sich auf einer etwa 3½ cm langen Strecke das Arterienrohr gänzlich unverändert. Danach begann wiederum einer Verengerung des Lumens durch eine von dem dorsalen Umfange ausgehende Wandverdickung, die das Lumen bis auf einen kaum streichholzstarken, der Vorderaußenwand entlanglaufenden Kanal verschlossen hatte. Diese proximale Wandveränderung endigte am Arcus femoralis, die A. iliaca war wieder glatt, zart, glänzend, von vollständig normalem Aussehen. Es ist nunmehr leicht erklärlich, daß durch diese örtlich umschriebene Veränderung des Arterienrohres ein abnormes Geräusch entstehen konnte, das zur klinischen Diagnose eines Aneurysmas Veranlassung gab.

Knack, Hamburg.

Curschmann, Hans. **Ueber das Verschwinden der Fußpulse bei Neuritis.** (Zentralblatt für innere Medizin 1918, Jahrgang 39, Heft 19.)

Beschreibung mehrerer einschlägiger Fälle. Knack, Hamburg.

Sterling-Okuniewski. **Der Blutdruck im Verlaufe von Rückfallfieber.** (Deutsche medizinische Wochenschrift 1918, Jahrgang 44, Nr. 10)

Der systolische wie auch der diastolische Blutdruck unterliegt geringfügigen Schwankungen besonders bei weiblichen Individuen im Alter bis etwa 45 Jahren (über Männer sind keine Schlüsse zu ziehen wegen der kleinen Anzahl der Untersuchten); von neun untersuchten Frauen im Alter von 16 bis 45 Jahren übersteigen die Schwankungen der Pulsamplitude nicht 15 mm Quecksilber. Ueber 45 Jahren können die Schwankungen schon recht beträchtlich sein.

Im allgemeinen unterliegt größeren Schwankungen der systolische als der diastolische Blutdruck — bei keinem Kranken hat der Unterschied im diastolischen Blutdruck 25 mm Quecksilber überstiegen —, während im systolischen Blutdruck die Differenz 45 mm, sogar 65 mm Quecksilber (bei älteren Individuen über 45 Jahren) erreichte. Das sind aber Ausnahmen; meistens übersteigen die Schwankungen nicht physiologische Werte — sogar intravenöse Darreichung von Neosalvarsan übt keinen deutlichen Einfluß auf die Steigerung oder Senkung des Blutdruckes aus.

Es wird also im Laufe von Rückfallfieber meist kein deutlicher Einfluß auf den Blutdruck beobachtet. Knack, Hamburg.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgang | Dezember 1918 | Nr. 23

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg (Straßburg im Elsaß.) und Professor Dr. R. von den Velden (z. Zt. im Felde.)

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats | Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff. | Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Institut für animalische Physiologie, „Theodor Stern-Haus“ zu Frankfurt am Main.

Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von

San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

(Fortsetzung.)

B. Versuche nach dem Ueberlastungsverfahren.

Ebenso, wie mit der Erhöhung des Einlaufs-, wurden auch unter Erhöhung des Auslaufsdrucks durch stufenweis stattfindende Vermehrung der Widerstände im arteriellen Schenkel des Röhrensystems Versuche angestellt, bei denen gleichzeitig dafür gesorgt war, daß sich der Einlaufsdruck zur Schonung des Herzens von dieser Seite auf gleichbleibender, niedriger Höhe (+ 5 cm) hielt. Die Widerstände wurden dadurch geschaffen, daß das die Verbindung mit dem Manometer herstellende Endstück des arteriellen Schenkels aus der Nullstellung (einer durch die Einflußstelle des Ventrikels gelegt gedachten Horizontalebene) allmählich bis zu 15 cm Höhe über diese emporgehoben wurde. Und zwar wurde der Versuch entweder mit dieser höchsten Stellung begonnen und zur Nullstellung herabgegangen oder umgekehrt.

Die mit diesem Verfahren erhaltenen Ergebnisse waren im allgemeinen dieselben, wie die bei der Anwendung des Belastungsverfahrens gewonnenen und zwar folgende: bei ganz frischen Herzen und allmählicher Herabsetzung des Innendrucks durch Senkung des Ausflußrohrendes aus der Anfangshöhe von 15 cm zum Nullpunkt hatte die Hubhöhe ihr Maximum, z. B. von 8 mm beim Maximum der Widerstände, ging bei Abnahme derselben rasch zurück, sank bei einem mittleren Widerstand, z. B. von 8 cm auf ihr Minimum (im angezogenen Beispiel 5 mm) und nahm bei weiterer Herabsetzung der Widerstände wieder zu, um in der Nullstellung derselben die Anfangsgröße nahezu (in unserem Beispiel mit 7 mm) wieder zu er-

reichen. Bei pausenloser, rascher Rückkehr zur Ausgangsstellung war die Hubhöhe auf 2 mm gefallen und bei rascher, nochmaliger Herstellung des Nullwiderstandes stellte sich die Maximalgröße von 8 mm fast wieder her. Andere ungebrauchte Herzen zeigten ein völlig entgegengesetztes Verhalten: bei ihnen war die Hubhöhe beim größten Widerstand am kleinsten, nahm mit der Herabsetzung desselben allmählich zu und erreichte ihr Maximum in der Nullstellung des Ausflußrohrendes, bei einigen auch schon einige cm vorher.

Die Frequenz verhielt sich entsprechend: bei der ersten Serie von Herzen war sie bei 15 cm Widerstandshöhe am niedrigsten, erreichte ihr Maximum bei 6 cm Höhe und ging nach Senkung bis zur Horizontalen fast bis zum Anfangswert zurück, zeigte bei rascher Wiederherstellung des Höchstwiderstandes keine Steigerung, dagegen bei rascher, abermaliger Herstellung der Nullstellung eine weitere Verlangsamung, so daß Anfangs- und Endfrequenz fast gleich waren. Das Verhalten des Herzens war also in bezug auf die Frequenz dem größten Widerstande gegenüber dasselbe, wie bei Nullwiderstand, während der Höchst- und der Nullwiderstand das Herz in bezug auf die Hubhöhe nur im Beginn des Versuchs gleichartig, am Ende desselben in entgegengesetztem Sinne beeinflussten. Bei der zweiten Serie von Herzen war die Frequenz bei den größten Widerständen am größten, nahm proportional mit der Abnahme derselben ab und erreichte beim Nullwiderstand oder auch schon etwas früher ihr Minimum. Hubhöhe und Frequenz wurden also vom Innendruck in entgegengesetzter Weise beeinflußt.

Wurden die Versuche bei aufsteigender Ueberlastungsrichtung, also vom Nullpunkt ausgehend, vorgenommen und zwar sowohl an gebrauchten und daher bereits ermüdeten als auch an noch nicht gebrauchten Herzen, so wurden bei beiden in bezug auf die Frequenz die höchsten Werte beim Höchstwiderstand, die niedrigsten beim Nullwiderstand, in bezug auf die Hubhöhe das Umgekehrte beobachtet. Hubhöhe und Frequenz wurden also auch hier vom Innendruck entgegengesetzt beeinflußt. Also auch bei den überlasteten Herzen kann sehr hoher Druck zur Verlangsamung der Schlagfolge — denn 10 Schläge des über- + belasteten Herzens entsprachen 12 bis 15 Schlägen des nur belasteten, selbigen Herzens — und Steigerung der Hubhöhe mit Vergrößerung des Schlagvolumens führen, bei dem weit größeren Teil aber ist er von Beschleunigung der Schlagfolge, Verkleinerung der Hubhöhe und des Schlagvolumens gefolgt. Das Verhalten des überlasteten Herzens ist also dasselbe, wie das des belasteten. Und wir müssen, wie dort, um dies Verhalten zu erklären, nach ihrer Leistungsfähigkeit verschiedene Herzklassen annehmen. Tatsächlich reagierten auf hohe Ueberlastung mit Verlangsamung nur Frösche ganz frischer Sendungen, also ganz gesunde und kräftige Tiere, während sich bei den „Institutsfröschen" schon nach kurzem Aufenthalt allerlei Krankheitserscheinungen, wie geschwürige Prozesse an der Hautdecke, Blutungen aus den Schleimhäuten, z. B. der Nase, Spontanfrakturen der langen Röhrenknochen usw., also im wesentlichen skorbutische Symptome einstellten, wodurch natürlich auch die Herzkraft geschwächt wurde. Diese schädigende Wirkung des Institutsaufenthaltes ist zum mindesten sehr bedauerlich, da es mehr als wahrscheinlich ist, daß die Versuchsresultate ohne sie wesentlich anders ausfallen würden. — Bei der ersten Herzserie trat bei rascher Rückkehr vom niedrigsten zum Höchstdruck die bisher bei meinen Versuchen noch

nicht beobachtete Erscheinung auf, daß sich Verlangsamung der Schlagfolge mit beträchtlicher Herabsetzung der Hubhöhe paarte. Es würde dies also der zweite Fall der Durchbrechung des bei den Versuchen nach dem Straubschen Verfahren erwähnten physiologischen Lehrsatzes, daß die Größe der Systole von der Länge der vorhergegangenen Pause abhängig sei, wohl zweifellos sein. Dort Vergrößerung trotz der Beschleunigung, hier Verkleinerung trotz der Verlangsamung! Und, wie dort die Erregung positiv chrono- und inotrop wirkender Akzelerans-, so muß hier die Reizung negativ chrono- und inotrop wirkender Vagusfasern konsequenterweise zur Erklärung herangezogen werden. Ob diese Annahme mit dem von verschiedenen Autoren mitgeteilten Befund einer auf einen hohen Intrakardialdruck zurückzuführenden, mehr oder weniger vollständigen Vaguslähmung in Einklang zu bringen ist, festzustellen, mag einer späteren Schlußbetrachtung vorbehalten bleiben.

Eine weitere Uebereinstimmung zeigten die unter diesen beiden verschiedenen Druckarten stehenden Herzen in dem Auftreten von Unregelmäßigkeiten auch bei dem Ueberlastungsverfahren. Und zwar handelte es sich hier ausschließlich um Extrasystolen. Dieselben traten auch hier niemals im Anfang, sondern immer erst in einer späteren Zeit des Versuchs, dann nämlich auf, wenn es unter der doppelten Last des Belastungs- und Ueberlastungsdrucks zu einer Sprengung der Atrioventrikularklappen — trotz eines nach dem Vorschlag von O. Frank um die Atrioventrikularfurche gelegten, starken Wollfadens! —, zu einem Eindringen der Druckflüssigkeit in Vorhöfe und Sinus und im Gefolge davon zu einer zuweilen recht starken Aufblähung sämtlicher Herzhöhlen gekommen war. Es war ja unter anderem auch besonders daran gelegen, die Wirkung eines hypermaximalen Druckes festzustellen! Die Extrasystolen sahen wir zuweilen mit dem Zurückgehen der akuten Dilatation verschwinden, noch öfter aber sie bis zum Ende des Versuches überdauern. Auch hier traten sie mit Vorliebe in der Form der Bigemini auf, aber auch als Tri-, Quadri- und Multigemini und zwar sowohl vereinzelt zwischen Normalschläge eingeschaltet als auch in längeren Reihen hintereinander, wie beim Säureherzen, entweder in derselben Form oder als Gemisch verschiedener Spielarten. Kam es zur Gruppenbildung, so war die Zusammensetzung derselben immer genau dieselbe, solange sie bei derselben Umdrehung der Trommel unmittelbar hintereinander auftraten. Die zugehörigen Kurven zeigten nun aber noch einige seltene Besonderheiten, die uns zum Teil schon bei den Belastungskurven entgegentraten, aber erst hier im Zusammenhang besprochen werden sollen. Es war dies außer der Neigung zum Auftreten verschiedener Rhythmen neben dem Sinusgrundrhythmus für dieselbe Umdrehungsperiode das Vorkommen von Extrasystolen mit abgekürzter und ohne kompensatorische Pause, sowie von abgekürzter, kompensatorischer Pause ohne Extrasystole.

Bekanntlich war es Engelmann, der zuerst darauf hinwies, daß eine kompensatorische Pause dann fehlen müsse, wenn der Extrareiz zugleich mit dem venösen Teil des Vorhofs auch den Sinus getroffen und hier eine Extrasystole hervorgerufen habe (Pflügers Archiv **62**, 65 nach Gerhardt D. — über die Unregelmäßigkeit des Herzschlags, Sitzungsber. der phys.-mediz. Soziet., Erlangen, **37**, 131, 1905). Ebenso müssen natürlich dann Extrasystolen ohne kompensatorische Pause auftreten, wenn der Reiz bei abnormen Erregungszuständen des Herzens kein reflektorischer, sondern ein direkter ist. Ja! streng genommen kann

es nur hierbei zu einem völligen Fehlen der c. P. kommen, während es bei der indirekten Extrareizung des Sinus nur zu einer mehr weniger starken Abkürzung derselben kommen wird. Es ist das Verdienst von Bethe (Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf der E. S. beim Herzen und bei der Meduse — Archiv f. Anat. und Physiol., Physiol. Abt. 1909, S. 385 ff. und Allg. Anat. u. Physiol. des Nervensyst., 1903, S. 425/27), zuerst auf das Vorkommen von Extrasystolen mit verkürzter, kompensatorischer Pause hingewiesen zu haben. Er fand diese Abweichung von der Norm bei langsam schlagenden Herzen und frühzeitigem Ansetzen des Extrareizes und führte sie darauf zurück, daß sich der Extrareiz rückläufig zum rhythmischen Zentrum fortpfanze, hier eine vorzeitige Entladung bewirke und ihm „eine zeitliche Verschiebung aller weiteren rhythmischen Impulse aufzwinge", indem jene Entladung wegen des noch bestehenden Refraktärstadiums der sinusabwärts gelegenen Teile dieselben zwar nicht zur Kontraktion bringe, aber wegen ihrer Vorzeitigkeit eine frühere Auslösung der nächsten Normalsystole bewirke und dadurch eine Abkürzung der kompensatorischen Pause herbeiführe. Auch bei nicht langsam schlagenden Herzen und bei natürlichem Extrareiz wird eine Extrasystole mit verkürzter, kompensatorischer Pause dann eintreten müssen, wenn, um mit Hering zu reden, der „heterotope" Extrareiz sich zum Sinuszentrum fortpflanzt, hier vor der Auslösung des Normalreizes eintrifft und eine Extrasystole mit ihren eben geschilderten Konsequenzen hervoruft. Ja! man kann so weit gehen, zu sagen, daß, wenn eine verkürzte, kompensatorische Pause vorliegt, was immer daran zu erkennen ist, daß kompensatorische Pause + Extrasystole + zugehörige Normalsystole nicht den Raum von zwei Normalsystolen, sondern weniger einnehmen, der veranlassende Extrareiz kein nomotoper, sondern ein heterotoper war. Denn, wie oben schon betont wurde, kommt es bei nomotoper, direkter Extrareizung des Sinus nicht nur zu einer Verkürzung, sondern zu einem völligen Wegfall der kompensatorischen Pause. (Vergl. auch Landois-Rosemann, Lehrb. der Physiol. d. Menschen, Bd. 1, S. 114). Man wird das Fehlen einer c. P. daran erkennen können, daß die Entfernung des Punktes, an dem die Extrasystole anhebt, von demjenigen, wo die nächste Normalsystole beginnt, den Raum der Länge einer Normalsystole einnimmt. Und man wird sagen können, daß in allen Fällen, in denen die Messung dies Resultat ergibt, der Extrareiz kein heterotoper, reflektorischer, sondern ein nomotoper, direkter, im rhythmischen Zentrum selbst entstandener war. Ist also bei einem Bigeminus die Entfernung der beiden genannten Punkte gleich der Länge der folgenden oder vorhergehenden Normalsystolenkurve, so war der Extrareiz ein direkter Sinusreiz. Wechseln Extrareiz und Normalreiz regelmäßig längere Zeit mit einander ab, so muß es zu längeren Reihen von Bigeminis kommen; fällt der Extrareiz ein Mal oder öfter aus, so werden ebenso viele Normalschläge zwischen die Bigemini eingeschaltet sich finden. Tritt der Extrareiz nicht nur ein Mal, sondern zwei, drei Mal oder noch öfter, ohne durch einen Normalreiz unterbrochen zu sein, hintereinander in gleichen Zeitintervallen auf und wird er erst nach dem Aufhören des abnormen Erregungszustaudes des rhythmischen Zentrums von einem Normalreiz abgelöst, so muß es zur Bildung von Trigeminis, Quadrigeminis, Multigeminis kommen, deren Extrasystolen gleich hoch und gleich lang sein müssen, da Extrareize rhythmisch in gleichen Zwischenräumen abgegeben wurden, und, bei denen das Längenverhältnis der Ent-

fernung des Beginns der letzten Extrasystole vom Beginn der nächsten Normalsystole zu eben dieser das oben genannte sein muß. Und umgekehrt findet man bei einem Multigeminus gleich hohe und gleich lange Extrasystolenkurven und besteht das eben genannte Längenverhältnis, so ist man zu der Annahme berechtigt, daß sämtliche Extrareize Sinusreize, im Sinus selbst entstanden, waren. Denn, daß die untergeordneten Reizerzeugungszentren periodische Reize abgeben, widerspricht den Tatsachen. Man wird die Fähigkeit des rhythmischen Zentrums, durch Vermittelung einer Extrasystole von dem langsameren Grundrhythmus zu einem wesentlich schnelleren überzugehen, — denn darum handelt es sich bekanntlich bei den eben besprochenen Neubildungen —, bei teleologischer Betrachtungsweise als eine Vorkehrung ansehen dürfen, durch die ihm die Möglichkeit gegeben wurde, sich des in ihm gebildeten oder aufgespeicherten Plus an Spannkräften durch eine dem Umfang desselben entsprechende Steigerung der rhythmischen Abgabe zu entledigen.

Wenn das Reizbildungszentrum des Sinus die Fähigkeit hat, an Stelle des langsameren vorübergehend oder für längere Zeit, ja in den extremsten Fällen auch wohl dauernd einen schnelleren Rhythmus eintreten zu lassen, so muß theoretisch erwartet werden, daß ihm auch das Umgekehrte möglich ist. Denn es kann die Aufspeicherung von potentieller Energie sich als vorteilhafter oder sogar als notwendiger weisen, oder die Reizbildung kann auf ein so niedriges Maß herabsinken, daß dadurch von selbst eine langsamere Herztätigkeit zur Notwendigkeit wird. Beim Uebergang von einem schnelleren zu einem retardierten Rhythmus bedarf es der Vermittelung einer Extrasystole natürlich nicht. Ein solcher Uebergang wird sich daher nur durch zweierlei Merkmale kennzeichnen, nämlich durch eine längere Pause und durch eine tiefere Senkung der Abszisse. Gelingt die Retardation des Rhythmus nicht, so wird auch keine Steigerung der Zuckungsgröße zu erwarten sein; gelingt sie, so muß entsprechend der Verlängerung der vorangegangenen Pause eine Vergrößerung der Systolenkurve eintreten.

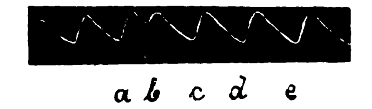
Es wird demnach in derselben Kurvenreihe der Grundrhythmus sowohl von einem langsameren als auch von einem schnelleren Nebenrhythmus abgelöst werden können. Muß es schon dadurch zu einer großen Mannigfaltigkeit der Kurvenbilder kommen, so muß ihre Mannigfaltigkeit eine noch größere werden, wenn das Tempo der Verlangsamung oder Beschleunigung nicht dasselbe bleibt, sondern sich ändert. Man könnte nun, wenn es bei der Inszenierung des langsameren Rhythmus nur zu einer Pausenverlängerung ohne folgende Verlangsamung kommt, den Einwand erheben, daß diese längere Pause ebensowohl auf einer Intermittenz oder auch auf einer Vagusreizung beruhen könne. Die erste Annahme läßt sich durch die Bestimmung der Länge der Pause, in der zum mindesten eine Systolenkurve Platz haben muß, die zweite durch den Hinweis darauf widerlegen, daß eine Vagusreizung durch einen verstärkten Innendruck, wenn anders die Erregbarkeit dadurch nicht, wie mehrere Autoren wollen, überhaupt aufgehoben wird, zu anderen und länger anhaltenden Folgen, an denen, wie wir später sehen werden, sämtliche Faserarten der Nerven beteiligt sind, und nicht zu einer einmaligen Intermittenz zu führen pflegt.

Während Bethe der erste war, der Extrasystolen mit verkürzter kompensatorischer Pause beschrieb, war es Trendelenburg (Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1903, S. 311 und 1909, S. 137), der

als erster über eine ganze Reihe von ihm gefundener Anomalien auf diesem Gebiete berichten konnte. Dahin gehören außer den sekundären und tertiären Extrapausen an atypischer Stelle als uns am meisten interessierend die kompensatorischen Pausen ohne Extrasystole. Trendelenburg führte diese Erscheinung darauf zurück, daß der sofort nach Beendigung der absolut refraktären Phase angesetzte Reiz nur eine minimale Extrasystole hervorrufe, die zwar zu schwach sei, um sich auf der Kurve abzuheben, aber doch genüge, um vermöge der ihr folgenden Refraktärphase die nächste Spontansystole zum Ausfall zu bringen. Es erscheint nun aber nicht nur eine kompensatorische Pause ohne Extrasystole (nach Trendelenburg) und eine Extrasystole mit verkürzter kompensatorischer Pause (nach Bethe) möglich, sondern durch eine Kombination beider sogar eine verkürzte, kompensatorische Pause ohne Extrasystole. Diese Erscheinung wird dann eintreten können, wenn einerseits der Extrareiz unmittelbar nach dem Ende des Refraktärstadiums eintrifft und es nicht zu einer Zeichnung der Extrasystole, sondern nur zu einem Refraktärzustand der sinusabwärtsgelegenen Herzteile bringt, anderer seits eine Fortpflanzung desselben bis zum Sinus mit der Folge einer vorzeitigen Entladung hierselbst stattfindet, die zur entsprechend früheren Abgabe des nächsten Normalreizes und damit zur Verkürzung der kompensatorischen Pause führen muß. Es ist hiernach klar, daß der Extrareiz ein heterotoper sein muß und kein nomotoper sein kann.

Wenden wir uns nunmehr zu einer Durchmusterung einiger hierunter abgebildeter Versuchskurven auf das Vorhandensein der besprochenen Arhythmien und Anomalien, so können wir uns sofort davon überzeugen. daß, wie früher betont wurde, außer den Extrasystolen andere Unregelmäßigkeiten nicht auftreten.*)

Kurve 1.

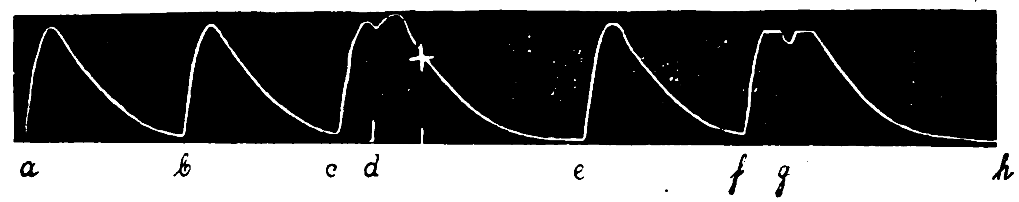


a b c d e

Von den zahlreichen Extrasystolen ist aber keine einzige, wie die Messung ergibt, von einer vollständigen, kompensatorischen Pause gefolgt. Auch wenn der Umstand in Rechnung gezogen wird, daß es sich nicht um direkt vom Ventrikel aufgenommene, sondern um Druckkurven handelt, und, daß daher bei jedem Nachlaß der Ventrikelkontraktion, also auch während der kompensatorischen Pause der Schreiber keine horizontal, sondern nur eine schräg, in der Richtung des Parallelogramms der Kräfte verlaufende Abszisse verzeichnen konnte, kann man zu keinem anderen Resultat gelangen. So ist das Stück c-d-e (Systole + Extrasystole + komp. Pause) der ersten Extrasystole der Kurve 2 nicht gleich ab + bc (der

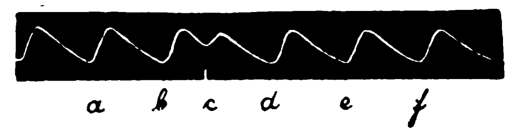
*) Sämtliche Kurven sind von links nach rechts zu lesen

Kurve 2.



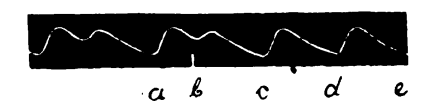
Länge von zwei Normalsystolen), sondern um 8,5 mm kürzer. Es handelt sich also um eine Extrasystole mit abgekürzter, kompensatorischer Pause. Daß eine solche und keine Extrasystole ohne c. P. vorliegt, beweist die größere Länge des Stückes d-e gegenüber den Stücken b-c oder e-f (Längen der Normalsystolen). Nach den vorausgegangenen Erörterungen war der bei d eingetroffene Extrareiz ein hetero-, kein nomotoper, andernfalls es zu einem völligen Ausfall der c. P. gekommen sein würde. Die Gründe der Verkürzung wurden ebenfalls schon des breiteren besprochen. Auch die folgende Extrasystole ist aus denselben Gründen eine E. S. mit abgekürzter c. P. Außer diesen beiden finden sich noch mehrere E. S. mit abgekürzter c. P. vor, von denen später die Rede sein wird, außerdem Extrasystolen ohne c. P., und zwar in sehr großer Zahl.*) Dahin gehören, wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, die sämtlichen Bigemini der Kurve 1, sowie der Kurven 3 und 4 (siehe unten), sowie die Bi-, Tri- und Multigeminis der beiden folgenden Kurven. Denn bei beiden Arten von Arhythmien ist die Entfernung des Punktes, an dem die E. S., bei den Multigemini natürlich die letzte E. S. beginnt, von dem Punkt des Wiederbeginns der Normalsystole immer genau gleich der Länge einer solchen. So ist auf Kurve 3 das Stück c-d = a-b = d-e

Kurve 3.



= e-f, dagegen b-c-d nicht gleich, sondern kleiner, als d-e-f; auf Kurve 4

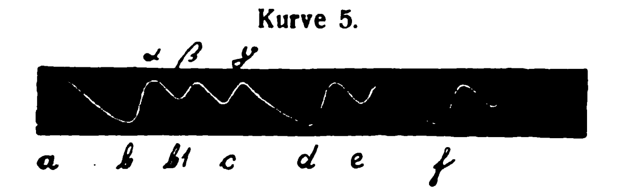
Kurve 4.



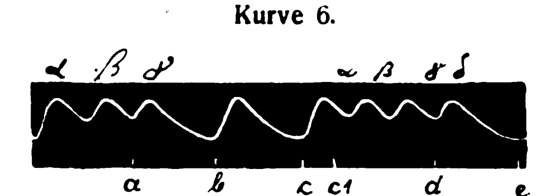
ist das Stück b-c = c-d = d-e, dagegen a-b-c ebenfalls nicht gleich, sondern kürzer, als c-d-e. In Kurve 1 (siehe oben) ist das Stück b-c gleich lang, wie die Stücke c-d und d-e, dagegen a-b-c kürzer, als c-d-e. Ebenso ergibt die Messung der in Betracht kommenden Stücke der 5. und 6. Kurve dieselbe Länge, also c-d, bezw. e-f = a-b und a-b, bzw.

*) Die hier wiedergegebenen Kurven bedeuten ja nur einen kleinen Ausschnitt aus den langen Arhythmiereihen!

Kurve 5.

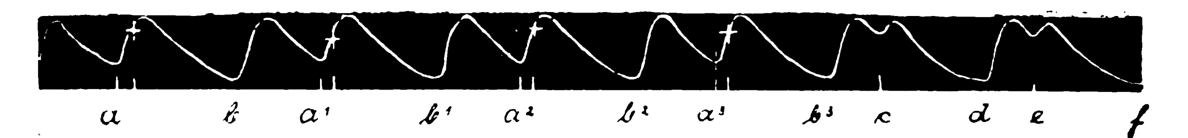


Kurve 6.



d-e = b-c, dagegen d-e-f und b-b1 + c-d kürzer, als a-b + a-b und ebenso c-c1 + d-e kürzer, als b-c + b-c. Die Messung ergibt ferner gleiche Länge der Stücke α-β, β-γ, γ-δ auf beiden Kurven. Alle diese Längenverhältnisse werden aber nach unseren früheren Darlegungen dadurch bedingt, daß, bezw. sind nur dann möglich, wenn die Extrareize im Sinus selbst entstanden sind, und beweisen das Fehlen einer c. P. Auch sehen wir an diesen Kurvenbeispielen, wie die Extrasystole beides vermittelt, sowohl den Uebergang von dem herrschenden Grundrhythmus zu einem anderen Rythmus, als auch das Umgekehrte. — Kurve 7 bietet

Kurve 7.

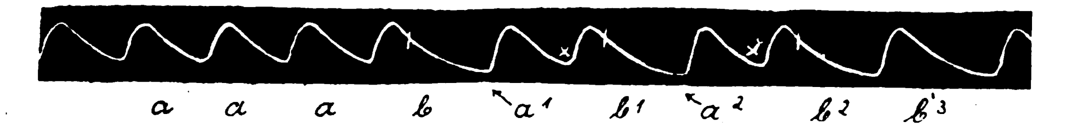


gleichzeitig Beispiele eines früheren (bei c und e) und eines späteren (bei a, a1 usw.) Einsetzens der Extrasystolen bei dem Fehlen einzelner Normalsystolenkurven. Es kann nun kaum einem Zweifel unterliegen, daß die mit den E. S. zu Bigeminis verkoppelten Kurven die Normalsystolen sind. Von den Bigeminis sind die beiden letzten nach den vorliegenden, zahlreichen Analogien der übrigen Kurven offenbar durch einen nomotopen Extrareiz entstanden. Ihre E. S. entbehren demgemäß einer kompensatorischen Pause und in ihren Teilstücken c-d, bezw. e-f sind die Längen der Normalsystolen gegeben. Tragen wir dieselben von b, b1, b2, b3 ab rückwärts auf die Abszissen der vier vorderen Bigemini auf, so fällt ihr Endpunkt nicht mit a, a1, a2, a3 zusammen, sondern eine auf ihm errichtete Senkrechte durchschneidet den aufsteigenden Schenkel der E. S. bei den +-Marken, d. h. die E. S. +-Pause ist bei diesen vier Bigeminis um das Stück a3-b3 weniger c-d usw. größer, als die E. S. +-Pause der beiden letzten Bigemini. Es handelt sich also um vier E. S. mit verkürzter c. P., hervorgerufen durch den heteropen Extrareiz bei a, a1 usw. und eine sich anschließende, reflektorische Sinusreizung mit vorzeitiger Entladung. Dieser Extrasinusreiz trifft bei der +-Marke den im Refraktärzustand befindlichen Ventrikel, während nach

Ablauf des Normalintervalls der nächste Reiz bei b, b1 usw. eine Normalsystole auslöst, an die sich sofort wieder eine Extrasystole anschließt. Die besprochenen vier Bigemini zeigen übrigens, worauf hiermit kurz hingewiesen sein mag, noch eine interessante Erscheinung, nämlich eine im Vergleich mit derjenigen der zugehörigen Systolenkurve größere Höhe*) der Extrasystolenkurve, während man das Umgekehrte erwarten sollte. Es liegt hierin sowohl eine von uns schon wiederholt vermerkte Abweichung von dem physiologischen Lehrsatz, wonach die Stärke der Herzkontraktion von der Dauer der vorausgegangenen Pause abhängig ist, als auch ein Verstoß gegen das Bowditsche Gesetz vor, wonach jede Herzkontraktion eine maximale, die gesamte angesammelte Energie verbrauchende Zuckung ist. Wäre letzteres hier der Fall gewesen, so hätte die Extrasystole nicht stärker als die Normalsystole ausfallen können.

Die folgende Kurve enthält anscheinend dieselbe Art von Bigeminis

Kurve 8.



mit spätem Einsetzen der Extrasystole und vorausgehender und nachfolgender, längerer Pause. Auch zweierlei Rhythmen, ein langsamerer und ein schnellerer, treten hier auf. Der letztere ist der frühere, der in einer längeren Reihe wohl ausgebildeter Pulsdruckwellen zum Ausdruck kommt, der erstere der spätere, der es nur zu einer vollständigen Ventrikelkurve (bei b3) bringt, sonst jedoch sich vergeblich durchzusetzen sucht. Der kürzere Rhythmus ist daher als der Normalrhythmus anzusehen. Bestimmt man die Entfernung des Punktes (auf die Abszisse projiziert), an dem die scheinbare Extrasystole anhebt (bei der x-Kurve auf den absteigenden Schenkeln der Kurven a1 u. a2), von demjenigen, an dem diese selbst beginnen, so ergibt sich, daß diese Entfernungen der Länge der Normalsystolenkurven a, a usw. entsprechen. Es handelt sich also um Pseudobigemini mit Pseudoextrasystolen. Der am Beginn der Kurven a1 und a2, sowie bei xx ansetzende Reiz ist der Normalreiz. Trägt man von a1, a2 aus nach links die Länge eines Normalintervalls auf die Abszisse auf, so schneidet eine auf ihrem Endpunkt errichtete Senkrechte den absteigenden Schenkel der Pseudoextrasystolen bei den 1-Marken. Dasselbe Normalintervall, von xx aus nach rechts aufgetragen, trifft diesen Schenkel abwärts von den Strichmarken. Daraus geht hervor, daß bei den 1-Marken ein Sinusreiz und zwar ein Extrasinusreiz das Herz getroffen haben muß. Seine Wirkungslosigkeit ist nur durch einen eben bestehenden Refraktärzustand desselben zu erklären. Und dieser wiederum durch einen im Trendelenburgschen Sinne unmittelbar nach dem Ablauf des durch den vorhergegangenen Normalreiz hervorgerufenen Refraktärzustandes einsetzenden, heterotopen Extrareiz. Der letztere pflanzte sich sinuswärts fort und führte hier zu einer vorzeitigen Reizentladung, die zwar aus dem oben genannten Grunde unwirksam bleiben mußte, ihrerseits aber zu einer

*) **Die hier wiedergebene Höhe steht hinter derjenigen der Originalkurve zurück!**

Abkürzung der kompensatorischen Pause im Betheschen Sinne führte. Denn diese nimmt mit der zugehörigen Systolenkurve nicht den Raum von zwei, sondern nur von etwa anderthalb Normalsystolenkurven ein. So kam es durch das Zusammentreffen dieser beiden Umstände zu einer abgekürzten, kompensatorischen Pause ohne Extrasystole, wie wir dies in unseren theoretischen Erörterungen neben dem Vorkommen von kompensatorischen Pausen ohne Extrasystolen und von Extrasystolen mit verkürzten, kompensatorischen Pausen als möglich angenommen hatten.

Es sind also abgekürzte, kompensatorische Pausen ohne Extrasystolen, die in den längeren Pausen dieser Kurve zum Ausdruck kommen, und zwar sind es im Ganzen drei, bei b, b1 und b2, während die zu der Pulswelle b3 gehörige, ebenso lange Pause mit dieser zusammen einen langsameren, selbständigen Rhythmus, zu dem eben die abgekürzten c. Pausen ohne E. S. überzuleiten suchten, repräsentiert. Außer diesen drei fanden sich auf einer anderen, hier nicht wiedergegebenen Kurve noch zwei abgekürzte c. P. ohne E. S. — Meines Wissens ist diese Anomalie bisher noch nicht beschrieben worden, wenigstens, soweit nicht durch künstlichen, sondern durch natürlichen Spontanreiz hervorgerufene und entstandene Anomalien dieser Art in Betracht kommen. Auch das Vorkommen von Extrasystolen mit verkürzter kompensatorischer Pause in Folge natürlicher Reize, wie es Bethe bei Anwendung künstlicher Reize fand, ist von anderer Seite wohl noch nicht berichtet worden.

Was das Auftreten dieser Abnormitäten beim Menschen anlangt, so wurden auch bei ihm verkürzte kompensatorische Pausen und Extrasystolen ohne kompensatorische Pause gefunden (Gerhardt D. a. a. O.). Und Wenckebach hat in seinem Buch „die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung," 1914, über die verschiedenen Formen der Extrasystolie beim Menschen (Sinus-, Vorhof-, Kammerextrasystolie) und ihr verschiedenartiges Auftreten als interpolierte Kammerextrasystolen, als gehäufte Kammerextrasystolen, als retrograde Kammerextrasystolen, als fest gruppierte Kammerextrasystolen in der Form der Bigemini und Polygemini ebenso interessante, wie lehrreiche Ausführungen gebracht. Wie man sieht, deckt sich ein großer Teil seiner Befunde am Menschen mit den von mir am Kaltblüter durch das Experiment gewonnenen.

Was die Bestimmueg der absoluten Herzkraft nach Dreser, des Schlagvolumens und der Geschwindigkeit unter dem Einfluß des Ueberlastungsdrucks anlangt, so sollten diese Bestimmungen, weil genauer ausgeführt den Rahmen dieser Arbeit überschreitend, von vornherein nicht eine Hauptaufgabe derselben sein. Es genüge daher die Bemerkung, daß die absolute Herzkraft je nach dem Zustand des Herzens zwischen beträchtlichen Grenzwerten schwankte, daß einige Herzen schon bei einem Ueberlastungsdruck von 15 cm Höhe nur noch minimale Ventrikelkontraktionen auszuführen vermochten und der Durchschnitt bei 25 cm Höhe versagte, daß das Schlagvolumen je nach der Größe der Hubhöhe und der Stärke der Belastung (Füllung) schwankte und sich etwa zwischen 3 und 6 Tropfen — es handelte sich um langsam anwachsende, hängende und daher große Tropfen! (vergl. das Methodische zu diesem Abschnitt) — bewegte, und, daß endlich die Geschwindigkeit, soweit man bei einem fast starren Röhrensystem von einer Stromgeschwindigkeit überhaupt sprechen kann, im allgemeinen der Größe des Schlagvolumens proportional war, daß sie auf der Höhe der Systole am größten war u. mit nachlassender Herzkontraktion naturgemäß zurückging, daß aber von einer exakteren Messung, auch in Anbetracht des Fehlens einer geeigneten Vorrichtung dafür abgesehen wurde.

III. Versuche mittelst des Engelmannschen Suspensionsverfahrens nach Zerstörung von Gehirn und Rückenmark.

A. Intrakardiale Druckerhöhung lediglich durch Umschnürung der vier Extremitäten und des Abdomens ohne Durchspülung (Ueberlastungsverfahren).

Es wurden im Ganzen sieben verschiedene Versuche an Tieren älterer und frischer Sendung angestellt und der Einfluß der Umschnürung sämtlicher Extremitäten und des Abdomens (unterhalb der Nieren) auf das Herz festzustellen versucht. Daß durch eine fest angelegte Ligatur mit völligem Verschluß der Gefäßlumina trotz der gleichzeitigen Verminderung der venösen Zufuhr eine bedeutende Erhöhung des Intrakardialdruckes herbeigeführt werden muß, ist ohne weiteres klar. Um eine Isolierung des Herzens herzustellen und eine reflektorische Einwirkung der Umschnürungen auf das vasomotorische und Vaguszentrem in der Medulla oblongata auszuschließen, wurde eine möglichst gründliche Zerstörung beider vorgenommen. Leider war dieselbe, wie später gezeigt wird, bei diesen Versuchen nicht völlig gelungen, so daß die hierbei erreichten Resultate als eine reine Druckwirkung nicht gelten können. Anders bei den Belastungsversuchen! Nur in einem von den sieben Versuchen wurde mit der Abschnürung begonnen und danach die Zerstörung der nervösen Zentralorgane vorgenommen, um den Einfluß der letzteren auf die Folgen der ersteren festzustellen, in den übrigen das umgekehrte Verfahren beobachtet. Als letzter Akt folgte bei sämtlichen Versuchen die Wiederlösung der Umschnürungen. Die Versuchsergebnisse waren folgende:

In dem ersten Versuch, in dem das Herz zunächst nicht nervös isoliert war, kamen auf 10 Schläge vor der Ligaturanlegung 9 nach derselben, die allmählich wieder auf $9^3/_4$ anstiegen und nach der Isolierung zunächst auf $9^1/_2$ und später auf $8^1/_4$ zurückgingen, um auch nach der Lösung der Ligaturen keine Veränderung zu zeigen. Es ergab sich also die Frequenzskala: 10, 9, $9^3/_4$, $9^1/_2$, $8^1/_4$, demnach die beträchtliche Herabsetzung der Anfangsfrequenz um $1^3/_4$ Schlag als Endresultat. Der Frequenz gegenüber erhöhte sich die anfängliche Zuckungsgröße von 14 mm nach der Umschnürung um 3, nach der Isolierung zunächst um weitere 1,5 und später allmählich noch um 2,5 mm und stieg nach der Abnahme der Ligaturen dauernd auf 22 mm. Größenskala also: 14, 17, 18,5, 21, 22 mm mit der beträchtlichen Zunahme des Anfangswertes um 8 mm als Endresultat.

Die sechs folgenden Versuche mit von Anfang an nervös isoliertem Herz zeitigten folgende Ergebnisse: im ersten Versuch entsprachen 10 Schlägen vor der Isolierung nach derselben wieder 10 und zwar dauernd. Nach den Umschnürungen ging diese Zahl zunächst auf 9, später über $8^3/_4$ auf $7^1/_2$ zurück und stieg nach der Entschnürung langsam wieder auf 8. Es ergab sich also eine Frequenzkurve: 10, 10, $8^3/_4$, $7^1/_2$, 8 mit einem beträchtlichen Sinken der Anfangsfrequenz als Endresultat. Was die Zuckungsgröße anlangt, so betrug dieselbe vor der Isolierung 17,5 mm, sank nach derselben auf 15 mm, stieg aber später wieder zur Anfangshöhe, blieb nach den Umschnürungen zunächst unverändert und stieg dann allmählich auf 19 mm, um nach der Entschnürung auf 15 mm zu sinken. Also Zuckungsgrößenkurve: 17,5, 15, 17,5, 17,5, 19, 15 mit dem Endresultat einer Abnahme von 2,5 mm gegenüber der Anfangsgröße. Bemerkt mag noch werden, daß dieses Versuchstier einer alten Sendung angehörte und bei der Herzpräparation starken Blutverlust erlitten hatte.

Ueber die Resultate der übrigen fünf Versuche gibt die folgende Zusammenstellung Auskunft. Es kamen auf 10 Anfangspulse:

		nach der Isolierung	nach der Umschnürung	nach der Entschnür.	
in V. 3.	10	10, $9\frac{1}{2}$, $8\frac{3}{4}$	$8\frac{3}{4}$, 9	10	Pulse
„ V. 4.	10	$8\frac{2}{3}$, $8\frac{3}{4}$	$7\frac{4}{5}$, $8\frac{1}{2}$, 9, 8	$8\frac{1}{2}$	
„ V. 5.	10	10	10, $9\frac{1}{4}$	$9\frac{1}{2}$	
„ V. 6.	10	$9\frac{1}{2}$, 10, $9\frac{1}{2}$	9, $8\frac{4}{5}$	9	
„ V. 7.	10	10, $9\frac{1}{2}$	$9\frac{1}{5}$, $8\frac{1}{5}$	$8\frac{1}{2}$, $8\frac{4}{5}$	

Es trat also nach der Zerstörung der nervösen Zentralorgane vier Mal eine beträchtliche Verlangsamung der Schlagfolge ein, indem die Durchschnittszahl von 50 Schlägen pro Min. auf $47\frac{1}{2}$ bis $43\frac{3}{4}$ zurückging, zwei Mal sofort, zwei Mal erst nach einiger Zeit. Zwei Mal blieb die Frequenz unverändert. Tiere alter (die vier ersten) und frischer (die zwei letzten) Sendung verhielten sich hierbei gleich! Wahrscheinlich war diese Verlangsamung die Folge einer Reizung des Vaguszentrums durch die Zerstörung der Medulla. Das Ausbleiben der Verlangsamung in Versuch 2 und 5 würde demnach aus einer vorläufig ungenügenden und daher nicht sofort eintretenden Wirkung des Zerstörungsreizes wohl ausreichend erklärt werden können. Denn nach Anlegung der Ligaturen trat auch in diesen beiden refraktären Fällen die Verlangsamung sofort oder sehr bald ein. In den vier Fällen, wo die Verlangsamung bereits eingetreten war, setzte sich dieselbe mit Ausnahme von Fall 3, in dem später eine Beschleunigung um $^{1}/_{4}$ Schlag, also auf 50 berechnet um $^{4}/_{5}$ eintrat, — in Versuch 4 trat nach einer anfänglichen bedeutenden Zunahme der Verlangsamung zwar im Verlaufe desselben eine gleich große Beschleunigung ein, doch war dieselbe ihrerseits wieder von einer sie nahezu ausgleichenden Verlangsamung gefolgt, so daß das Endresultat eine Zunahme der Verlangsamung war —, um nahezu einen Schlag fort, so daß die Frequenz von durchschnittlich 50 Schlägen in der Minute auf $44\frac{1}{5}$ herunterging, also eine nicht unbeträchtliche Verlangsamung erfuhr. Es kann nun fraglich erscheinen, wodurch diese Verlangsamung, wenigstens in ihrem Endstadium herbeigeführt wurde. Daß die sofort nach der — sehr gründlichen — Zerstörung der Medulla eintretende Verlangsamung kaum auf eine andere Ursache, als auf eine Reizung des Vaguszentrums bezogen werden kann und daß dieser Reiz sich auch in einer Spätwirkung äußern kann, wurde eben bemerkt. Man könnte also auch die Zunahme der Verlangsamung nach den Umschnürungen aus einer solchen Spätwirkung zu erklären geneigt sein. Nun tritt aber in sämtlichen Versuchen nach der Abnahme der Ligaturen eine verschieden starke Frequenzsteigerung ein. Also muß die Verlangsamung zum Teil wenigstens auf eine Wirkung der Ligaturen zurückgeführt werden. Und zwar kann diese Wirkung nicht durch eine reflektorische Reizung des ja zerstörten Vasomotorenzentrums zu Stande gekommen sein, sondern durch die Erhöhung des Intrakardialdrucks und dessen Einfluß auf die Schlagfolge.

(Fortsetzung folgt.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. J. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf. Dresden.

X. Jahrgang · Dezember 1918 · Nr. 24

Zentralblatt
für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Professor Dr. J. G. Mönckeberg und Professor Dr. R. von den Velden
Straßburg im Elsaß. z. Zt. im Felde.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff.	Preis halbjährlich M. 10.—.

Aus dem Institut für animalische Physiologie,
„Theodor Stern-Haus“ zu Frankfurt am Main.

Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten.

Von
San.-Rat Dr. L. Kaempffer in Frankfurt am Main.

(Fortsetzung.)

Trat uns doch auch bei den früheren Versuchen am ausgeschnittenen Herzen als primäre Wirkung der Druckerhöhung nicht immer eine Beschleunigung, sondern wiederholt eine Verlangsamung der Schlagfolge entgegen. Im Uebrigen wird erst noch festzustellen sein, ob und, welche grundsätzlichen Unterschiede zwischen dem herausgeschnittenen und dem nur nervös isolierten Herzen in dieser Hinsicht etwa bestehen. In dem ersten Versuch, in dem die Umschnürungen vor der Isolierung vorgenommen wurden, trat nach denselben die beträchtliche Verlangsamung von 10 auf 9 Schläge ein, die nach der Isolierung allerdings noch weiter zunahm. Auch dieser Fall beweist, daß beide Faktoren ihren Anteil an der Verlangsamung haben.

Die Veränderungen der Zuckungs-(Systolen-)größe mag die folgende Zusammenstellung veranschaulichen!

		Größe		
Versuch.	Anfangsgröße.	nach der Isolierung.	nach Anlegung der Ligat.	nach Abnahme.
2.	17,5 mm	15; 17,5 mm	17,5; 19 mm	15 mm
3.	17 „	15; 14 „	12; 16 „	11 „
4.	23 „	8; 13 „	13; 13; 22 „	16 „
5.	24 „	24 „	18; 20,5; 22,5 „	22 „
6.	18 „	19; 23; 31 „	29; 36 „	22 „
7.	27 „	24; 28 „	33; 33 „	33; 31 „

Die Systolengröße nimmt also in den drei ersten Versuchen unmittelbar nach der Zerstörung der nervösen Zentralorgane ab und zwar in einem derselben in ganz beträchtlichem Grade, während sie in einem anderen ihren Anfangswert wieder erreicht. In Versuch 5 bleibt sie unverändert; in Versuch 6 und 7, die an frischen Tieren vorgenommen wurden, verhält sie sich zunächst verschieden, um im weiteren Verlauf beider Versuche anzusteigen und zwar im Versuch 6 in ganz erheblichem Grade. Die alten und frischen Tiere zeigen also in bezug auf die Beeinflussung der Systolengröße ein verschiedenes Verhalten. Als Ligaturresultat kommt für jene eine Größenabnahme in einem Fall, eine Größenzunahme gegenüber dem zuletzt erreichten Wert, die aber die Anfangsgröße zwei Mal nicht erreicht, in drei Fällen heraus, für diese dagegen eine gesteigerte Zunahme, so, daß die Anfangsgröße in dem einen Fall um das Doppelte übertroffen wird. Nach der Abnahme der Ligaturen tritt ausnahmslos ein teilweise beträchtlicher Rückgang gegenüber der zuletzt beobachteten Größe ein, vier Mal unter den Anfangswert, während letzterer bei den beiden frischen Tieren noch immer unter dem Endwert bleibt.

Die Zerstörung der nervösen Zentralorgane hatte also in bezug auf die Zuckungsgröße andere Wirkungen, also in bezug auf die Frequenz: die letztere blieb zwei Mal, die erstere ein Mal unbeeinflußt; alte und frische Tiere zeigten in bezug auf die Frequenz keinen, in bezug auf die Zuckungsgröße ganz erhebliche Unterschiede. Auch noch eine andere Erscheinung muß auffallen. Man sollte erwarten, daß den vier Fällen von Verlangsamung vier Mal eine Steigerung der Systolengröße entspräche. Dies ist aber nur in der Hälfte der Fälle und zwar bei den Tieren frischer Sendung der Fall. Wenn wir die Verlangsamung übereinstimmend aus einer Vagusreizung herleiteten, so müssen wir in bezug auf die Zuckungsgröße das Inkrafttreten verschiedener Qualitäten der Vaguswirkung annehmen, nämlich für die alten Herzen das der chrono- und inotrop wirkenden Fasern zugleich, für die frischen das der chronotrop wirkenden allein. Vielleicht war es der mit der nervösen Isolierung verbundene und die ersteren mehr, als die letzteren schädigende Blutverlust, der zu diesem unterschiedlichen Verhalten mit beitrug. Die Umschnürungen dagegen haben für die Zuckungsgröße die ihrer Einwirkung auf die Frequenz entsprechende Folge einer durchschnittlichen Zunahme, nach dem physiologischen Gesetz, daß die Größe der Herzkontraktion von der Länge der vorausgegangenen Pause abhängig ist. Wir müssen annehmen, daß hierbei, soweit Vagusnachwirkung in Betracht kommt, nur chronotrop wirkende Fasern in Tätigkeit traten. Andererseits war es der vermehrte Widerstand im arteriellen System und der in demselben herrschende und auf den Herzbinnenraum sich fortpflanzende Druck, der das Herz zu einer stärkeren Anspannung und energischeren Ausnützung seiner Muskelkraft den verstärkten Hindernissen gegenüber anspornte, wodurch die Zunahme der Systolengröße bedingt wurde. Dies beweist auch das sofortige Zurückgehen der Größe nach der Lösung der Umschnürungen. Dies Zurückgehen der Größe entspricht der Frequenzsteigerung nach der Lösung der Ligaturen. — Herzunregelmäßigkeiten traten bei dieser Versuchsanordnung nicht auf.

B. Intrakardiale Druckerhöhung mit Durchspülung des Herzens vom Sinus aus (Belastungsverfahren).

Methodisches. Ohne ihr Verfahren zu kennen, war das meinige dem von Ludwig und Luchsinger bei ihren Versuchen angewendeten

sehr ähnlich. Die in eine feine Olive auslaufende, venöse Glaskanüle wurde mit dieser durch einen an der Uebergangsstelle der Vena cav. post. in den Sinus angebrachten Schrägschnitt in den Anfangsteil des Sinus soweit eingeführt, daß es eben möglich war, distalwärts von der Olive eine Ligatur so fest herumzulegen, daß einerseits ein Herausgleiten der Kanüle andererseits ein Austritt von Blut oder Spülflüssigkeit aus der Inzisionsstelle unmöglich war. Sodann wurde die Kanüle, um ein Zerren am Sinus in sagittaler und seitlich-schräger Richtuug zu verhindern, mittelst mehrerer, durch Haut und Muskulatur der Bauch- und Symphysengegend gelegter Umfassungsnähte unverrückbar befestigt und durch einen eben genügend beweglichen Gummischlauch von einem dem der Kanüle möglichst gleichen Lumen mit einem 50 cm hohen und 50 cm Nährflüssigkeit (R. L.) fassenden Glasbehälter verbunden. Derselbe war an einem Stativ in beliebiger Höhe verstellbar angebracht. Znr Ermöglichung einer Durchspülung des Herzens wurde aus dem Trunkus arteriosus ein ovales Stück von 1 : 1,5 mm Durchmesser herausgeschnitten, aus welcher Oeffnung die Spülflüssigkeit in einen aus der Bauch- u. Brusthaut genommenen, über den Unterkiefer zurückgeschlagenen und über diesen mit seinem Ende noch etwas herabhängenden, rinnenförmig gelagerten und spitz auslaufenden Hautlappen hinein- und in ein darunter stehendes Gefäß abfloß. Es war so möglich, auch die Stromgeschwindigkeit zu beobachteh und aus der Zahl der bei jeder Systole abfallenden Tropfen das Schlagvolumen annähernd festzustellen. Wie bei den Versuchen am Williamsschen Apparat wurde mit der Nullstellung des Druckgefäßes, d. h. derjenigen Höhenstellung, in der das Flüssigkeitsniveau mit der Herzbasis in derselben Ebene lag, begonnen und in Stufen von 2—5 cm bis zur Höchsterhebuug von 15—25 cm Höhe fortgeschritten. Auch in umgekehrter Richtung wurde der Versuch angestellt. Und, wie dort, wurden diese ungleichen Druckhöhen mit einer abgezählten, gleichbleibenden oder einer abgezählten, verschieden großen Füllung verbunden. Auch wurden einige Versuche angestellt, um die Einwirkung der Kombination einer verschiedenen, abgezählten Füllung des Herzens mit gleicher Druckhöhe des Füllgefäßes auf Frequenz und Schlagvolumen festzustellen. Die Beeinflussung des Herzens durch einen in dieser Weise allmählich gesteigerten oder herabgesetzten Belastungsinnendruck wurde unter Zugrundelegung der Systolengröße und einer Zahl von zehn Pulsen, wie sie das Herz, leer und unbelastet, nach der Zerstörung der nervösen Zentralorgane zeigte, zu ermitteln versucht.

Die Versuchsergebnisse sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt:

Versuch 1 (ungleiche Druckhöhe bei gleicher Füllung mit 60 Tropfen Ringerlösung pro Minute).

	Druckhöhe	Frequenz	Systolengröße
Leeres Herz:	0 cm	10 Schläge	12 mm
Gefülltes Herz:	0 „	$11^1/_4$ „	10 „
„ „	5 „	$10^3/_4$ „	22 „
„ „	10 „	11 „	19 „
„ „	15 „	12 „	16,5 „
„ „	20 „	$10^1/_2$ „	19 „
„ „	25 „	10 „	21,5 „

Versuch 2 (ungleiche Druckhöhe bei gleicher Füllung mit 44 Tr. R. L.)

Leeres Herz:	0 cm	10 Schläge	12 mm
Gefülltes Herz:	0 „	12 „	$9\frac{1}{2}$ „
„ „	5 „	$12\frac{3}{5}$ „	9 „
„ „	7 „	$10\frac{1}{2}$ „	7 „
„ „	9 „	$10\frac{3}{4}$ „	8 „
„ „	12 „	$12\frac{1}{4}$ „	7 „
„ „	15 „	$11\frac{4}{5}$ „	7 „
„ „	18 „	$10\frac{2}{3}$ „	8 „

Versuch 3 (ungleiche Druckhöhe bei gleicher Füllung mit 60 Tr. R. L.).

Leeres Herz:	0 cm	10 Schläge	12 mm
Gefülltes Herz:	0 „	12 „	15 „
„ „	5 „	$12\frac{1}{5}$ „	$10\frac{1}{2}$ „
„ „	10 „	$12\frac{1}{3}$ „	$13\frac{1}{2}$ „
„ „	15 „	$11\frac{4}{5}$ „	14 „

Versuch 4 (Herz von Versuch 3 nach längerer Ruhepause und bei umgekehrter Anordnung abnehmenden Druckes und konstanter Füllung mit 50 Tr. R. L.).

Gefülltes Herz:	15 cm	8 Schläge	30 mm
„ „	10 „	10 „	$19\frac{1}{2}$ „
„ „	5 „	12 „	18 „
„ „	0 „	13 „	16 „

Versuch 5 (Herz von Versuch 3 nach längerer Ruhepause bei ungleicher, zunehmender Druckhöhe und ungleicher, abgezählter Füllung).

	Belastung	**Druckhöhe**	**Frequenz**	**Systolengröße**
Leeres Herz:	0 Tr. R. L.	0 cm	10 Schläge	12 mm
Gefülltes Herz:	80 „	5 „	$11\frac{2}{3}$ „	$17\frac{1}{2}$ „
„ „	100 „	10 „	12 „	$21\frac{1}{2}$ „
„ „	120 „	15 „	$11\frac{4}{5}$ „	$22\frac{1}{2}$ „

Versuch 6 (neues Herz, ungleiche Druckhöhe und ungleiche Füllung mit abgezählten Tropfenmengen).

Leeres Herz:	0-Füllung	0 cm	10 Schläge	10 mm
Gefülltes Herz:	60 Tr. R. L.	0 „	11 „	$8\frac{1}{2}$ „
„ „	80 „	3 „	$10\frac{3}{4}$ „	17 „
„ „	100 „	6 „	$10\frac{1}{2}$ „	$17\frac{1}{2}$ „
„ „	120 „	9 „	$10\frac{3}{4}$ „	19 „
„ „	140 „	12 „	11 „	22 „
„ „	160 „	15 „	$11\frac{1}{5}$ „	19 „

Die beiden folgenden Versuche wurden bei derselben Druckhöhe, aber ungleicher, abgezählter Füllung an einem kleinen und einem sehr großen Frosch angestellt. Sie sollten einen Versuch darstellen, mittelst dieses Verfahrens die Einwirkung eines verschieden großen Belastungsdruckes auf die Größe des Minuten- und damit des Einzelschlagvolumens in groben Umrissen zu ermitteln.

Versuch 7 (kleiner Frosch, gleichbleibende Druckhöhe, ungleiche, abgezählte Füllung).

	Belastung	Druckhöhe	Frequenz
Leeres Herz:	0 Tr. R. L.	0 cm	50 Schläge pro Minute
Gefülltes Herz:	60 „	5 „	52 „ „ „
„ „	80 „	5 „	64 „ „ „
„ „	100 „	5 „	56 „ „ „
„ „	120 „	5 „	48 „ „ „
„ „	140 „	5 „	64 „ „ „

	Minutenschlagvolumen (1 Förderungstropfen = ½ Belastungstropfen)	Einzelschlagvolumen
Leeres Herz:	—	—
Gefülltes Herz:	56 Tropfen	1,007 Tropfen
„ „	86 „	1,034 „
„ „	58 „	1,003 „
„ „	64 „	1,03 „
„ „	68 „	1,006 „

Versuch 8 (sehr großer Frosch).

	Belastung	Druckhöhe	Frequenz
Leeres Herz:	0 Tr. R. L.	0 cm	60 Schläge pro Minute
Gefülltes Herz:	60 „	5 „	60 „ „ „
„ „	80 „	5 „	56 „ „ „
„ „	100 „	5 „	53 „ „ „
„ „	120 „	5 „	52 „ „ „
„ „	140 „	5 „	51 „ „ „

	Minutenschlagvolumen (1 Förderungstropfen = ½ Belastungstropfen	Einzelschlagvolumen
Leeres Herz:	—	—
Gefülltes Herz:	120 Tropfen	2 Tropfen
„ „	136 „	2,04 „
„ „	144 „	2,07 „
„ „	172 „	3,01 „
„ „	180 „	3,05 „

Bei der Durchspülung der beiden letzten Herzen mit maximalen, nicht abgezählten Flüssigkeitsmengen ergaben sich die folgenden Zahlen:

Herz 7:	5 cm	56 Schläge	76 Tr.	1,03 Tr.
„ 8:	5 „	36 „	200 „	5,05 „

Ein Ueberblick über die Versuchsresultate ergibt folgendes Bild: in Gruppe I (gleiche Belastung bei ungleicher Druckhöhe) erfährt die Frequenz gegenüber der des leeren Herzens mit dem Eintritt der ersten Tropfen Nährflüssigkeit eine sofortige, nicht unbeträchtliche Steigerung. Dieselbe nimmt mit steigendem Druck bis zu einer bestimmten, für die verschiedenen Herzen verschieden hoch liegenden Grenze zu und macht nach ihrer Ueberschreitung einem Sinken unter die Anfangssteigerung, also einer Verlangsamung Platz. Läßt man den höchsten, zur Anwendung gekommenen Druck längere Zeit hintereinander einwirken, so tritt eine Verlangsamung ein, welche unter die Frequenz des leeren Herzens noch bedeutend (z. B. 40 Schläge gegenüber 50 Leerpulsen) hinabgeht, mit dem Nachlassen des Druckes aber von einer jenem proportionalen Beschleunigung abgelöst wird. In Gruppe II (ungleiche Belastung bei un-

gleicher Druckhöhe) tritt mit dem Einsetzen der Durchspülung ebenfalls eine sofortige Frequenzzunahme ein. Dieselbe läßt bei weiterer Drucksteigerung zwar geringe Schwankungen wahrnehmen, hält sich aber, ohne daß eine bedeutendere Verlangsamung eintritt, auf einer bestimmten Durchschnittshöhe. Der höchste Druck zeitigt gegenüber der ersten Frequenzsteigerung nur noch ein geringes Anwachsen derselben. In Gruppe III (ungleiche Belastung bei gleicher Druckhöhe) zeigt Herz 1 insofern ein widerspruchsvolles Verhalten, als, wie bei den Herzen der ersten Gruppe mit zunehmender Belastung zwar eine Frequenzsteigerung bis zu einem bestimmten Maximum des Druckes stattfindet und nach Ueberschreitung desselben eine bedeutende, sogar unter die Frequenz des leeren Herzens herabgehende Verlangsamung eintritt, bei weiterer Drucksteigerung aber keine Zunahme der Verlangsamung, sondern wieder eine ebenso bedeutende Beschleunigung einsetzt, die erst bei maximaler Belastung einer nun beträchtlichen, aber hinsichtlich der Zahl der Schläge immer noch hoch über der der anfänglichen Frequenzsteigerung stehenden Verlangsamung Platz macht. Wir sehen hier also zweimal bei demselben Herzen eine unter der Einwirkung eines zunehmenden Druckes von Verlangsamung gefolgte Beschleunigung der Schlagfolge! Bei dem zweiten Herz dagegen tritt ohne anfängliche Zunahme der Herzschläge beim Einsetzen der Spülung gegenüber der Schlagzahl des leeren Herzens proportional der Druckzunahme eine Abnahme der Schlagzahl, eine zunehmende Verlangsamung ein, die bei der maximalen Durchspülung die Frequenz auf nahezu die Hälfte ihres Anfangswertes sinken läßt.

Die erste unmittelbare Folge einer Druckerhöhung nach dem Belastungsverfahren ist also eine bis zu einem bestimmten Maximum fortschreitende Frequenzsteigerung. Bei weiterer Druckzunahme tritt in der Mehrzahl der Fälle eine Verlangsamung der Schlagfolge ein, die ausnahmsweise auch gleich nach der ersten Drucksteigerung zur Beobachtung kommt und, die auch beim Herabgehen von höheren zu niedrigeren Druckgraden gerade beim höchsten Druck am stärksten auftritt. In einer kleineren Zahl von Fällen kommt es zu einer fortschreitenden Frequenzzunahme, so daß das Frequenzmaximum mit dem Druckmaximum zusammenfällt.

Was das Schlagvolumen anlangt, so erfordert die gleichzeitige Zählung der Herzsystolen und der während derselben ablaufenden Tropfenmengen zunächst eine gewisse Einübung, zumal bei einem auf die Steigerung des Intrakardialdrucks ungleichmäßig reagierenden Herzen. Darauf sind wohl die nicht einwandfreien Versuchsergebnisse bei dem siebenten Herzen zurückzuführen. Bei dem anderen daraufhin beobachteten Herzen dagegen kann man sich davon überzeugen, daß Hand in Hand mit der steigenden Belastung und Verlangsamung und proportional damit eine steigende Förderung des Herzens im Schlagvolumen zum Ausdruck kommt. Je höhere Anforderungen an das Herz gestellt werden, durch um so langsamere, aber in demselben Grade zugleich auch kraftvollere und ergiebigere Kontraktionen sucht es denselben gerecht zu werden! Dasselbe gilt auch für die übrigen Herzen in bezug auf ihre Zuckungsgröße. In der ersten Gruppe nimmt dieselbe mit dem Beginn der Durchspülung bei der Mehrzahl der Herzen zu, fällt mit der Frequenzzunahme und steigt mit der Frequenzabnahme und erfährt bei der niedrigsten Frequenz ihre höchste Steigerung, die in diesem Falle das Doppelte der Anfangssteigerung ausmacht. In der zweiten Gruppe dagegen, deren Herzen eine sich fast gleichbleibende Frequenzsteigerung zeigten, tritt mit

wachsendem Intrakardialdruck ohne Rücksicht auf das Verhalten der Frequenz eine zunehmende Verstärkung der Zusammenziehung ein, so zwar, daß dieselbe durch die größten Hindernisse ihre größte Kraftentfaltung erfährt. Wie schon früher erörtert wurde, wendet das Herz von den beiden ihm zur Bewältigung von Widerständen zur Verfügung stehenden Mitteln, der Beschleunigung der Schlagfolge und der Verstärkung der Kontraktion, von Fall zu Fall, bald das eine, bald das andere in höherem Maße, bald beide gleichzeitig und gleichmäßig an. Bedeutenderen Hindernissen gegenüber ist stets das Kontraktionsvermögen des Herzens das Ausschlaggebende. Und es müssen schon bedeutendste Hindernisse vorliegen, wenn Frequenz und Kontraktilität zugleich in größerem Umfang in Aktion treten. Daß der innere Zustand des Herzens, die Beschaffenheit und Leistungsfähigkeit seiner Muskulator und im Zusammenhang damit Ernährungsfragen bei diesen Vorgängen eine wichtige Rolle spielen, wurde von mehreren der früheren Beobachter wiederholt betont!

Bei diesen Versuchen kam es im Gegensatz zu den Ueberlastungsversuchen auch zu Herzunregelmäßigkeiten, jedoch nur an einem Herzen und zwar bei doppelter Belastung durch Verstärkung der Füllung bei gleichzeitiger Höherstellung des Flüssigkeitsbehälters. Durch Nachgeben der Muskalatur gegenüber dem auf der Innenfläche der Ventrikelwand lastenden hohen Druck war es bereits bei 12,5 cm Höhe und einer Füllung von 140 Tr. R. L. zu einer starken Aufblähung von Sinus und Vorhof, weniger des sich energisch kontrahierenden Ventrikels gekommen. Und im Anschluß hieran stellten sich Arhythmien ein, die im Wesentlichen auf Leitungsstörungen und Extrasystolen beruhten. Ihre Hauptpunkte werden hier ohne Kurven kurz mitgeteilt. Auf einer der ersten Kurven war es zu halbierten Rhythmus, nicht des ganzen Herzens, sondern des Ventrikels allein gekommen: auf zwei Vorhofskontraktionen folgte immer nur einer Ventrikelkontraktion. An den Vorhofszeichnungen fiel der Sitz der ersten derselben am untersten Teil des absteigenden Schenkels der Ventrikelkurve auf, man sollte sie später erwarten; an den Ventrikelzeichnungen ihre Breite und Niedrigkeit im Vergleich zu der der Normalventrikelkurven, ferner die bedeutende Verlängerung des Intervalls As—Vs. Es konnte sich also nur um eine Vaguswirkung an der Uebergangsstelle vom Vorhof zum Ventrikel mit Verlangsamung der Reizleitung bis zum Ausfall je der zweiten Ventrikelsystole (dromotrope Hemmung) und Verlangsamung der Ventrikelkontraktion durch Herabsetzung der Reizbarkeit (bathmotrope Hemmung) handeln. Durch letzterc war auch der abnorme Sitz der ersten As-Zeichnung erklärt. Eine folgende Kurve setzte einerseits den halbierten Rhythmus fort andererseits bot sie einige Beispiele vou Pseudo-Alternans. Daß es sich um diesen und nicht um echten Alternans handelte, ging daraus hervor, daß die zweite Pulswelle nicht verspätet, sondern verfrüht vor dem Beginn des normalen Intervalls auftrat. Dann nach Volhard (vergl. Wenckebach — Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klin. Bedeut. 1914, S. 199) gibt es nur „eine Form des Pulsus alternans, die mit verspäteter Welle. Tritt diese im normalen Intervall oder gar verfrüht auf, so handelt es sich um Pseudoalternans, vorgetäuscht dureh Extrasystolen". Es lagen also Extrasystolen und zwar in der Form der Bigemini vor, wie ja (ebenda S. 199) Hering gezeigt hat, daß „eine sichere Bigemini einen Herzalternans vortäuschen kann". Diese Bigemini entbehrten der

kompensatorischen Pause, Denn die Pause hinter ihnen war keine kompensatorische, sondern beruhte, wie schon das Aeußere der Kurven lehrte, auf dem Ausfall der nächsten Spontansystole infolge von Leitungsstörung. Der Extrareiz war also ein Sinusextrareiz.

Auf einer dritten Kurve kam es nach zwei Ventrikelkontraktionen und Ausfall der zwischen beiden liegenden Vs zu einem länger anhaltenden Vs-Ausfall. Derselbe war nach einer Erholungspause längerer Dauer von einer ununterbrochenen Reihe von Vs mit halbiertem Rhythmus gefolgt. Während des Vs-Ausfalls schlug der Vorhof ohne Unterbrechung weiter, wenn auch unter verlangsamter Zusammenziehung.

Aus den hier mitgeteilten Untersuchungsbefunden geht, was die Einwirkung eines erhöhten Innendruckes auf die Erregbarkeit des N. vagus betrifft, mit Deutlichkeit hervor, daß dieselben wesentlich anders lauten, als die von den früheren Beobachtern am Kaltblüterherzen erhobenen, ja ihnen zum Teil direkt entgegengesetzt sind. So hatten Ludwig und Luchsinger (a. d. O.) gefunden, daß es bei hoher Spannung nur schwer gelinge, durch Vagusreizung einen Herzstillstand zu erhalten, daß im Gegenteil zuweilen danach eine starke Beschleunigung der Schlagfolge eintrete und, daß nach der Einwirkung eines einmaligen, übermäßig hohen Druckes die Vagusreizung auch nach dem Absinken desselben noch einige Zeit unwirksam sei. Und L. Asher (a. a. O.) fand, daß die Erregbarkeit des Vagus von einer bestimmten Höhe des auf den Vorhof einwirkenden Druckes an abnehme und, daß sie bei weiterer Drucksteigerung ganz schwinden könne. Bei meinen unter Benutzung des Engelmannschen Suspensionsverfahrens angestellten Versuchen kam es, wie wir sahen, wiederholt, ganz abgesehen von der durch den Zerstörungsreiz der Medulla oblong. hervorgerufenen Verlangsamung der Herztätigkeit, unter dem Einfluß der Druckerhöhung zu einer Vagushemmungswirkung. Am ausgesprochensten trat diese in dem soeben eingehend erörterten Arhythmiefall auf! Ob diese abweichenden Befunde darauf zurückzuführen sind, daß ein prinzipieller Unterschied besteht zwischen der Reizung des isolierten extrakardialen Vagus und der Druckreizung der intrakardialen Vagusverzweigungen, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls lehren meine Resultate das eine unwiderleglich, daß auch bei einem hohen Innendruck die Erregbarkeit des Vagus fortbestehen kann und, daß, wenn in einer Reihe von Fällen das Gegenteil eintritt, man deshalb noch nicht berechtigt ist, daraus den allgemein gültig sein sollenden Satz herzuleiten, daß die Wirksamkeit des Vagus eine Funktion des Innendrucks sei, die dadurch bis zu ihrer völligen Aufhebung beeinträchtigt werden könne. Nicht im Widerspruch damit steht, wie wir später sehen werden und, wie auch von anderer Seite, nach den darüber hier wiederholt gemachten Ausführungen hervorgehoben wurde, daß der verlangsamenden Wirkung der Innendruckerhöhung noch häufiger und zuweilen sogar als ausschließliche Folge eine beschleunigende gegenübersteht.

IV. Versuche mittelst des Engelmannschen Suspensionsverfahrens ohne Zerstörung von Gehirn und Rückenmark.

Um die Unterschiede zwischen den Folgeerscheinungen der Einwirkung eines erhöhten Intrakardialdrucks auf ein nervös isoliertes und ein nervös nicht isoliertes Herz genauer kennen zu lernen, wurden auch am nicht isolierten Herz eine größere Reihe von Versuchen angestellt

und zwar ebenfalls nach dem Ueberlastungs- und Belastungsverfahren in der für das isolierte Herz beschriebenen Weise. Im Ganzen waren es 19 Ueber- und 8 Belastungsversuche, also wohl eine genügend große Zahl, um ein ausreichend sicheres Urteil darüber zu ermöglichen, ob die angenommenen Unterschiede in Wirklichkeit und in welchem Grade und, nach welcher Richtung bestehen oder, ob überhaupt keine Unterschiede vorhanden sind. Bisher fehlten solche vergleichenden Versuche und Untersuchungen noch gänzlich. Die Versuchsergebnisse wurden wieder, wie im Abschnitt III in Tabellen zusammengestellt.

A. Versuchsergebnisse des Ueberlastungsverfahrens.

Mittelst Umschnürung der Extremitäten ohne und mit der des Abdomens.

Es kamen

	auf 10 Anfangsschläge	nach der Ligat. der oberen Extremit.	der unteren Extremit.	des Unterbauchs	des Oberbauchs
in V. 1:	10	10	$9\frac{1}{2}$, $8\frac{3}{4}$	—	—
in V. 2:	10	9	9	$9\frac{3}{4}$	—
in V. 3:	10	$10\frac{2}{8}$	$10\frac{1}{3}$, 8	8, $8\frac{1}{3}$	8, 9, $10\frac{3}{4}$
in V. 4:	10	$9\frac{1}{8}$	$9\frac{1}{4}$	$9\frac{1}{2}$	$10\frac{3}{4}$
in V. 5:	10	12	13	$11\frac{1}{8}$	12
in V. 6:	10	11	12	$11\frac{3}{4}$	$12\frac{3}{4}$, $7\frac{1}{2}$, $8\frac{1}{3}$

Nach der Auslegung der oberen Extremitätenligaturen bleibt die Frequenz also ein Mal unverändert, drei Mal erfährt sie eine Steigerung, zwei Mal eine Herabsetzung; nach der Umschnürung der unteren ein Mal keine Veränderung, zwei Mal eine Steigernng gegenüber dem zuletzt erreichten Stande, drei Mal eine Herabsetzung; die fünf Umschnürungen des Unterbauchs lassen die Schlagzahl ein Mal zunächst unverändert, um sie später zu vermehren, zwei Mal haben sie eine Beschleunigung, zwei Mal eine Verlangsamung zur Folge; die vier Umschnürungen des Oberbauchs endlich drei Mal eine Beschleunigung, deren eine später in eine beträchtliche Verlangsamung übergeht, und nur ein Mal eine sich im Laufe des Versuchs in Beschleunigung wandelnde Verlangsamung. Das Endresultat der vier einzelnen Umschnürungsserien ergibt also drei Mal ein Unverändertbleiben, zehn Mal eine Steigerung, acht Mal eine Herabsetzung der Frequenz. Oder, da von den unveränderten Frequenzen die eine nachträglich eine Beschleunigung erfährt, aus den zunehmenden ein Mal eine abnehmende und aus den abnehmenden ein Mal eine zunehmende wird, so würde sich das Endresultat viel mehr als 11 Beschleunigungen neben 8 Verlangsamungen darstellen, während die Frequenz unverandert bleibt in 2 Fällen. Es verhält sich demnach die verlangsamende zur beschleunigenden Wirkung einer zunehmenden Drucksteigerung, wie 2 : 3. Und zieht man das Endresultat jedes einzelnen Versuchs in Betracht, so kommen auf drei Beschleunigungen ebensoviele Verlangsamungen. Der hemmende und der beschleunigende Herzapparat werden also bei dem nervös nicht isolierten Herzen durch den erhöhten Innendruck in gleicher oder nahezu gleicher Weise beeinflußt.

Den angegebenen Frequenzen entsprachen die folgenden Zuckungsgrößen:

in V. 1:	7 mm	5 mm	7; 9 mm	— mm	— mm
in V. 2:	13 „	13 „	15 „	18 „	— „
in V. 3:	15 „	27 „	27; 23 „	(O. Sch.) 28 „	33 „
in V. 4:	23 „	25 „	25; 23 „	22 „	26; 24 „
in V. 5:	21 „	22 „	22,5 „	22 „	23 „
in V. 6:	14 „	17 „	17; 15 „	(O. Sch.) 17 „	24 „

Es tritt als unmittelbare Folge der Druckerhöhung eine durchschnittliche, zum Teil recht ansehnliche Zunahme der Zuckungsgröße, die in einem Fall mehr, als das Doppelte der Anfangsgröße beträgt, ein, indem 13 Vergrößerungen nur 6 Verkleinerungen und zwei Mal ein Unverändertbleiben gegenüberstehen. Es würden diese Zahlen also das Gesamtresultat der 4 Umschnürungsserien inbezug auf ihre Beeinflussung der Zuckungsgröße darstellen. Als Endresultat jedes einzelnen Versuchs ergeben sich 6 Steigerungen der Größe. Den 11, bzw. 3 Beschleunigungen und den 8, bzw. 3 Verlangsamungen entsprechen demnach nicht 11, bzw. 3, sondern nur 6 Größenabnahmen, während auf die Verlangsamungen 13, bzw. 6 Größenzunahmen kommen. Auch diese Gegenüberstellung lehrt, daß es ein Irrtum ist, anzunehmen, ein beschleunigter Puls sei stets auch ein verkleinerter Puls mit kleinerem Schlagvolumen. Wenigstens konnte in dieser Arbeit für das Kaltblüterherz schon wiederholt das Gegenteil festgestellt werden!

Vergleichen wir nun die Druckwirkungen auf das nervös isolierte und nicht isolierte Herz mit einander, so muß das scheinbare Vorhandensein einer Reihe von Unterschieden sowohl inbezug auf die Frequenz als auch inbezug auf die Systolengröße anerkannt werden. Denn dort ergab sich in 7 Versuchen als Endresultat eine siebenmalige Verlangsamung, hier in 6 Versuchen eine dreimalige Verlangsamung und zugleich eine dreimalige Beschleunigung; dort eine zweimalige Zu- und eine fünfmalige Abnahme der Anfangszuckungsgröße, hier eine sechsmalige Zunahme derselben. Doch geht bei dem nicht isoliertem Herz der einen Endbeschleunigung eine beträchtliche Verlangsamung unmittelbar voraus; auch ist ja das Resultat der vier Umschnürungsserien für sich ein anderes und sich dem des isolierten Herzens mehr annäherndes, indem danach auf 11 Beschleunigungen 8 Verlangsamungen kommen, das Verhältnis zwischen beiden also 2 : $2^3/_4$ ist; endlich machte sich dört, wie hervorgehoben wurde, der die beschleunigende Wirkung der Umschnürungen zum Teil paralysierende Zerstörungsreiz der Medulla oblong. geltend. Im Uebrigen ist es ja gerade die Beschleunigung der Schlagfolge, die so oft und öfter, als die Verlangsamung als erste Druckfolge von alten Untersuchern gefunden wurde. Auch die Unterschiede in der Größenbeeinflussung sind bei näherer Betrachtung nicht so erhebliche. Denn, zieht man beim isolierten Herz anch die Größen unmittelbar nach der Anlegung der Ligaturen in Betracht, so zeigt die Endgröße diesen gegenüber vier Mal eine Zu- und nur drei Mal eine Abnahme auf, während sie ein Mal unverändert bleibt. Und die Serienumschnürungen ergeben als Größenresultate 13 Zunahmen und 6 Abnahmen, während zwei Mal keine Crößenbeeinflussung stattfindet, für das nicht isolierte Herz. Immerhin ist die Möglichkeit nicht von der Hand

zu weisen, daß die Steigerungen der Systolengröße beim nicht isolierten Herzen reflektorisch durch Vermittlung der extrakardialen Nerven, vor allem der Akkeleratoren ausgelöst wurden, natürlich neben der Beeinflussung durch die Blutdruckerhöhung.

Wie bei den Versuchen derselben Art am nervös isolierten Herzen, so kam es auch hier nicht zum Auftreten von Unregelmäßigkeiten.

Außer den soeben besprochenen wurden noch weitere 13 Ueberlastungsversuche mit stärkster Druckwirkung durch teilweise oder gänzliche Behinderung des arteriellen Abflusses vorgenommen. Die zum Teil recht eigenartigen Ergebnisse derselben können bei dem Fehlen derselben Versuche am isolierten Herzen zu vergleichenden Betrachtungen nicht verwertet werden und mögen daher später eine Sonderbesprechung erfahren.

B. Versuchsergebnisse des Belastungsverfahrens.

Bezüglich der Methodik wird auf das darüber bei den gleichen Versuchen am isolierten Herzen Gesagte verwiesen. Die Ergebnisse werden hierunter wieder tabellarisch zusammengestellt, mitgeteilt und zwar zunächst inbezug auf Frequenz und Zuckungsgröße.

1. Versuche mit gleicher Höhe des Druckgefäßes bei ungleicher Füllung.

Versuch 1 (Füllung nicht abgemessen, Druckhöhe 5 cm).

Druckhöhe	Füllung	Frequenz	Zuckungsgröße
5 cm	0	10 Schläge	14.13 mm
5 „	mäßig	$10^1/_2$ „	19.23 „
5 „	copiös	10 „	16.17 „
5 „	gleichmäßig-normal	$10^1/_2$ „	23.26 „

Die Frequenz zeigt also gegenüber der des leeren Herzens und zwar unter Zugrundelegung von 10 Leerschlägen zwei Mal eine geringe Beschleunigung, die auf die Minutenzahl von 75 Leerschlägen bezogen immerhin $3^3/_4$ Schläge ausmachen würde, ein Mal bleibt sie unverändert. Die Zuckungsgröße zeigt bei jedem Füllungsgrad gegenüber dem Anfangswert eine beträchtliche Steigerung; bei stärkster Füllung nimmt sie vorübergehend ab, zeigt aber als Endresultat die doppelte Höhe der anfänglichen.

Versuch 2 (Füllung abgemessen, bzw. abgezählt pro Minute).

Druckhöhe	Füllung	Frequenz	Zuckungsgröße
5 cm	0	10 Schläge	13 mm
5 „	50 Tr. R. L.	$9^1/_3$	$8^1/_2$ „
5 „	60 „ „ „	Ventrikelstillstand	0 „

Es handelte sich offenbar um ein muskelschwaches und bereits krankes Herz. Nur daraus ist es erklärlich, daß nach einer sofortigen Verlangsamung, auf 50 Leerschläge bezogen, von $3^1/_3$ Schlag bei der ersten Füllung bereits die zweite von Herzstillstand gefolgt ist und die Zuckungsgröße nach der Füllung mit 50 Tr. R. L. einen rapiden Rückgang aufweist, um bei der zweiten, entsprechend dem Stillstand, auf den Nullpunkt zu sinken.

Versuch 3 (Füllung abgezählt pro Minute).

Druckhöhe	Füllung.	Frequenz	Zuckungsgröße
5 cm	0	10 Schläge	13 mm
5 „	45 Tr. R. L.	$11^1/_3$ „	15 „
5 „	60 „ „ „	$11^1/_3$ „	15 „
5 „	80 „ „ „	$11^1/_2$ „	16 „
5 „	100 „ „ „	$11^1/_3$ „	18 „
5 „	120 „ „ „	$11^1/_3$ „	18 „
5 „	140 „ „ „	11 „	7 „

Die Frequenz erfährt sofort nach der erstmaligen Füllung, auf die Minutenschlagzahl 50 des leeren Herzens bezogen, die ansehnliche Steigerung von $6^2/_3$ Schlägen. Diese Steigerung wird, von geringen Schwankungen abgesehen, bis zum Ende des Versuchs beibehalten. Die Zuckungsgröße nimmt mit steigender Belastung bis zu einem bestimmten Maximum, das beträchtlich über der Systolengröße des leeren Herzens liegt, zu, um bei der dann folgenden Ueberbelastung in rapider Weise fast auf die Hälfte derselben herunterzugehen.

Versuch 4 (Füllung abgezählt pro Minute).

Druckhöhe	Füllung	Frequenz	Zuckungsgröße
5 cm	0	10 Schläge	10 mm
5 „	50 Tr. R. L.	$9^1/_3$ „	7 „
5 „	60 „ „ „	0 „	0 „

Das Ergebnis und dessen Ursache sind dieselben wie in Versuch 2: Verlangsamung bis zum Herzstillstand und Größenrückgang bis auf den Nullpunkt.

Der Stillstand erfolgte, wie auch im Versuch 2 unter starker Aufblähung sämtlicher Herzhöhlen.

Versuch 5 (Füllung abgezählt pro Minute).

Druckhöhe	Füllung	Frequenz	Zuckungsgröße
5 cm	0	12 Schläge	13 mm
5 „	60 Tr. R. L.	$10^1/_2$ „	7 „

Der Versuch, der bei einer Füllung mit 60 Tr. R. L. eine Verlangsamung und bedeutende Abnahme der Zuckungsgröße brachte, wurde nicht weiter fortgesetzt.

Versuch 6 (Füllung abgezählt pro Minute).

Druckhöhe	Füllnng	Frequenz	Zuckungsgröße
5 cm	0	10 Schläge	23 mm
5 „	60 Tr. R. L.	$10^1/_2$ „	14 „
5 „	80 „ „ „	$9^1/_3$ „	15 „
5 „	100 „ „ „	$9^1/_4$ „	19 „
5 „	120 „ „ „	9, dann Stillst.	22; 4 „
		des Ventrikels	0 „

(Schluß folgt)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. G. Mönckeberg, Pathologisches Institut der Universität Straßburg im Elsaß.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. Druck: Fr. Tittel Nachf., Dresden.

Autorenregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band X.

Sachregister

zum Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten, Band X.

